

SOMMAIRE DU N° 20

- I. — **TRAVAUX ORIGINAUX.** — *Myopathie primitive. Examen électrique. Amélioration par le suc musculaire* (2 photogr.), par FÉLIX ALLARD. 703
- II. — **ANALYSES.** — **Anatomie et Physiologie.** — 1120) J. SOURY. Histoire des doctrines contemporaines de l'histologie du système nerveux central. Théorie des neurones. — 1121) F. NISSE. Cellules nerveuses et substance grise. — 1122) A. DONAGGIO. Contribution à l'étude de la structure intime de la cellule nerveuse chez les vertébrés. — 1123) F. LUGARO. Le revêtement isolant de la cellule nerveuse. — 1124) SCHWARTZ. Cellules ganglionnaires dans le cœur des mammifères. — 1125) G. LÉVI. Le noyau des cellules nerveuses. — 1126) LUXENBURG. Modifications morphologiques des cellules en activité des cornes antérieures de la moelle. — 1127) HUGHES. Le réflexe viril ou bulbo-caverneux. — **Anatomie pathologique.** — 1128) MONTALTI. Altérations des cellules nerveuses de l'écorce dans l'asphyxie expérimentale. — 1129) MIRTO. Altérations des cellules nerveuses dans la mort par le froid. — 1130) LAMBERTO. Altérations du système nerveux central dans l'inanition. — 1131) LAMBERTI DADDI. Les altérations des cellules nerveuses dans l'intoxication chronique par la cocaïne. — 1132) MIRTO. Altérations du système nerveux dans l'intoxication lathyrique chronique. — 1133) HAMILTON K. WRIGHT. La cellule de l'écorce cérébrale sous l'influence de doses toxiques de bromure de potassium. — 1134) A. DONAGGIO. Altérations des centres nerveux dans l'intoxication diphtérique expérimentale. — 1135) E. LUISADA et D. PACHIONI. Action de la toxine diphtérique sur le système nerveux. — 1136) A. HOCH. Modifications des cellules de l'écorce cérébrale dans un cas de délire aigu et dans un cas de delirium tremens. — 1137) A. MEYER. Examen de différentes modifications des cellules géantes du lobule paracentral. — **Neuropathologie.** — 1138) GUTZMAN. L'hérédité des troubles organiques et fonctionnels de la parole. — 1139) T. AMICE. Aphasie traumatique. — 1140, 1141, 1142) PITRES. L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. — 1143) A. DI LUZENBERGER. Gliomatose spinale. — 1144) LAESE. Contribution à l'étude de la syringomyélie. — 1145) F. CARDILE. Syringomyélie. — 1146) J. CARDAMATIS. Un type intermédiaire entre la lèpre, la syringomyélie, et la maladie de Morvan. — 1147) W. KEEN et W. G. SPILLER. Deux cas de paralysie du poignet dues à une lésion du nerf radial par fracture de l'humérus. — 1148) R. JOHNSON. Paralysie ischémique consécutive à une fracture. — 1149) MALLY. Paralysie périphérique d'origine traumatique. Troubles réflexes concomitants. — 1150) MALLY. Ligature de l'artère humérale au pli du coude. Troubles paralytiques consécutifs. — 1151) SEHRWALD. Paralysie double du plexus brachial par suite d'exercices au rec. — 1152) GRIMM. Le bérubéri. — 1153) N. KIRKOFF. Contribution à l'étude de l'hystérie dans ses rapports avec la syphilis acquise et héréditaire. — 1154) P. KANSCHBURG. Études sur la conscience normale et la conscience hystérique. — 1155) L. HAJOS. Des amnésies hystériques. — 1156) DERVAUX. Un cas de céphalée hystérique simulant le méningisme. — 1157) L. V. BLUMENAU. Un cas de pseudo-méningite hystérique chez un enfant. — 1158) CROOC fils et MARLOW. Un cas d'apoplexie hystérique ayant simulé à s'y méprendre une apoplexie protubérantielle avec syndrome de Millard-Gubler. — 1159) BOUCHARD. Monochorée et hémichorée de nature hystérique. — 1160) PAULY. Hémiplegie hystérique. — 1161) H. DUBOIS. Des atrophies musculaires d'origine hystérique. — 1162) H. MABILLE. Perte intermittente de la vision bilatérale chez un hystéro-épileptique. — 1163) L. BIANCHI. Contribution au diagnostic et au traitement des arthralgies hystériques. — 1164) DEBOVE. Hématémèses hystériques. — 1165) E. DAVID. Vomissements incoercibles de nature hystérique. — 1166) REBIÈRE LABORDE. Contribution à l'étude clinique de la fausse angine de poitrine des hystériques. — 1167) G. TONOLI. Un cas d'hydrophobie de nature hystérique. — 1168) BERTHIER et MILIAN. Appendicite oblitérante atrophique et pseudo-appendicite nerveuse. — 1169) S. KHEIFETZ. Des fausses grossesses et fausses tumeurs hystériques. — 1170) B. GUISTY. Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire d'urée ayant duré douze jours. — 1171) GANZEN. Sur un état cré-

pusculaire spécial de nature hystérique. — **Psychiatrie.** — 1172) C. VALLON et P. LE WAHL. Gommès syphilitiques chez les paralytiques généraux. — 1173) J. LIAUTAUD. Du délire des actes dans la paralysie générale. — 1174) RAYMOND. Un cas de paralysie générale précoce. — 1175) PLANCHU. Paralysie générale syphilitique précoce. — 1176) HOCHÉ. Diagnostic précoce de la paralysie générale. — 1177) MARANDON DE MONTYEL. La mort aux trois périodes de la paralysie générale. — **Thérapeutique.** — 1178) EULENBURG. Contribution au traitement des paralysies infantiles. — 1179) ROBERT. Un cas de tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'antitoxine. — 1180) GARNIER. Un cas de tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'antitoxine. — 1181) M. DE FLEURY. Quelques remarques sur le traitement médical de l'épilepsie.....

709

- III. — **SOCIÉTÉS SAVANTES. — SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.** — 1182) GILBERT, GARNIER et POUPINEL. Étude d'un cas d'acromégalie à l'aide des rayons de Röntgen. — 1183) P. YVON. Des causes d'erreur inhérentes à la production du voile en photographie. — 1184) C. FÉRÉ. Défaut d'association des mouvements réflexes des yeux dans un cas de stupeur post-épileptique. — 1185) CH. LIVON. Sécrétions internes, glandes hypotensives. — 1186) P. YVON. Causes de production du voile en photographie. — 1187) P. BONNIER. Schéma des voies labyrinthiques. — 1188) J. BRUCKNER. Sur la structure fine de la cellule sympathique chez l'homme. — 1189) C. FÉRÉ. Accès de surdité chez un épileptique. — 1190) A. THOMAS. Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique. — 1191) Y. MANOUÉLIAN. Contribution à l'étude du bulbe olfactif. — 1192) DEJERINE et TRÉOHARI. Sur l'atrophie des os du côté paralysé dans l'hémiplégie de l'adulte. — 1193) L. MARTIN. Méningite tuberculeuse expérimentale. — 1194) D. COURTADE et J.-F. GUYON. Sur l'innervation motrice du cardia. — 1195) PHISALIX, CHARRIN et CLAUDE. Lésions du système nerveux dans un cas d'intoxication expérimentale par le venin de vipère. — 1196) E. TOULOUSE. Pupillomètre clinique. — 1197) J. COURMONT et DOYON. Du tétanos de la grenouille. — 1198) J. SELLIER et H. VERGER. Lésions expérimentales de la couche optique et du noyau caudé chez le chien. — 1199) C. PHILIPPE et DECROLY. Intégrité des fibres nerveuses myéliniques de l'écorce cérébrale dans le tabes. — 1200) G. DURANTE. Un cas de lésion congénitale systématisée des faisceaux de Goll. — 1201) BEDART et MABILLE. Médication thyroïdienne et arsenic. — 1202) A. THOMAS. Dégénérescences secondaires à la section du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée du bulbe. — 1203) A. THOMAS. Du rôle du nerf de la huitième paire dans le maintien de l'équilibre. — 1204) MAX. EGGER. De l'ophtalmoplégie labyrinthique dans le tabes bulbaire. — 1205) J. COURMONT et M. DOYON. Le tissu des centres nerveux de la grenouille et la toxine tétanique. — 1206) COURMONT, DOYON et PAVIOT. Cellules nerveuses médullaires dans le tétanos expérimental. — **SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS.** — 1207) JACQUET. Bégaiement complexe à spasme pharyngo-œsophagien. — 1208) JACQUET. Zona ophtalmique et névralgie faciale, sans paralysie, dus à l'iode de potassium. — 1209) JACQUET. Paralysie douloureuse du facial avec herpès zoster de l'oreille. — 1210) NETTER. Méningite cérébro-spinale épidémique. — 1211) P. MARIE et P. SAINTON. La dysostose cléido-crânienne héréditaire (hydrocéphalgie héréditaire). — 1212) P. MARIE et L. ROQUES. Syndrome d'Erb. — 1213) JACQUET et NAPIERALSKI. Névrite du membre inférieur droit avec arrêt de développement et hyperostose calcanéenne. — 1214) JEANSELME et MILLIAN. De l'adénopathie sous-épitrochléenne dans la syringomyélie type Morvan. — 1215) P. SAINTON. De l'état moniliforme des nerfs dans la syringomyélie. — **SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE NEW-YORK.** — 1216) M. PUTNAM JACOBI. Tumeur cérébrale. — 1217) L. STIEGLITZ. Syringomyélie localisée. — 1218) LESZYNSKY. Iridoplégie réflexe unilatérale. — 1219) W. HIRSCH. Nystagmus unilatéral et tremblement de la tête. — 1220) FRAENKEL. Polyomyélite antérieure. — 1221) J. COLLINS. Syringomyélie. — 1222) HIRSCH. Sudation unilatérale congénitale de la face. — 1223) SACHS. Ophtalmoplégie probablement hystérique. — **SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE PHILADELPHIE.** — 1224) D. EDSALL. Dissociation de la sensibilité du type syringomyélie dans le mal de Pott. — 1225) SCHREI-

NER. Névrite arsenicale. — 1226) F.-X. DERCUM. Un cas d'hémialgie. — 1227) MAC CONNEL. Névrite de la cinquième paire avec herpès et eczéma. — ACADEMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DE PALERME. — 1228) RUMMO. Sur les crises incoercibles de pleurs, de rire, de bèlement chez les hémiplegiques. — SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE. — 1229) CHODOUNSKY. Influence du refroidissement dans l'étiologie des maladies. — 1230) HASKOVEC. Refroidissement dans l'étiologie des maladies nerveuses	734
IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 1231) H. OPPENHEIM. Traité des maladies nerveuses. — 1232) ARN. PICK. Contribution à la pathologie et à l'anatomie pathologique du système nerveux central avec remarques sur l'anatomie normale. — 1233) P. FLECHSIG, traduction L. LÉVI. Études sur le cerveau. — 1234) DALLEMAGNE. Physiologie de la volonté. — 1235) A. BINET et V. HENRI. La fatigue intellectuelle.....	745
V. — NÉCROLOGIE.....	748

TRAVAUX ORIGINAUX

MYOPATHIE PRIMITIVE. EXAMENS ÉLECTRIQUES. AMÉLIORATION PAR LE SUC MUSCULAIRE

PAR

Félix Allard.

OBSERVATION

Émile B., âgé de 9 ans et demi, est conduit à la consultation de M. le Dr Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine, le 16 décembre 1897.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux, ayant pissé au lit jusqu'à l'âge de 10 ans, est onichophage et atteint de hernie congénitale. La mère, également nerveuse a eu deux enfants et un avortement ; son premier né est mort de cholérine à l'âge de 6 mois, l'avortement s'est produit à 2 ou 3 mois, entre son premier enfant et celui dont nous nous occupons. Un cousin germain du père est mort à 25 ans, épileptique.

On ne trouve dans la famille aucune maladie ayant produit des impotences musculaires.

Antécédents personnels. — Émile B., est né à terme et bien portant, mais imparfaitement constitué ; il était atteint d'une hernie inguinale du côté droit, de plus son testicule du même côté était en ectopie. Convulsions fréquentes dans la première enfance ; à 3 ans, rougeole assez grave et nouvelles convulsions. Rien de particulier à signaler depuis, si ce n'est qu'il a pissé au lit jusqu'à 7 ans et qu'il est onichophage comme son père.

Histoire de la maladie. — C'est vers 2 ans et demi que l'enfant a essayé ses premiers pas ; il était très maladroit et fléchissait sur ses jambes. Tant bien que mal il a cependant appris à marcher, et vers 6 ou 7 ans, il pouvait jouer avec ses camarades. Mais à partir de ce moment les membres inférieurs se sont amaigris et la démarche a été de plus en plus défectueuse.

La mère n'a pas remarqué de changement dans la physionomie ; son enfant fermait bien les yeux en dormant ; mais elle nous signale un fait qui a son importance ici, c'est qu'il n'a jamais pu apprendre à se moucher. Nous examinons l'enfant le 29 décembre et voici ce que nous observons :

État actuel. — Sa physionomie nous frappe d'abord : notre jeune malade a l'air étonné, les joues pleines paraissent hypertrophiées et le pli naso-génien est très accentué. Ses lèvres sont atrophées, molles et lui font faire la moue, les commissures présentent des fossettes profondes ; les muscles du front se contractent facilement. Les paupières se ferment bien et recouvrent complètement les globes oculaires. L'enfant souffle avec difficulté et ne

peut se moucher. Il tire la langue avec un effort visible en raidissant le cou et les bras.

Le crâne est normalement conformé, l'indice céphalique égale 83.

Le pavillon des oreilles, très grand, est fortement déjeté en avant, et cet ensemble donne à notre petit malade un air étonné et malheureux que la photographie rend assez exactement (fig. 1).

Après sa physionomie, c'est son attitude générale qui attire l'attention. Debout sur la pointe des pieds, les reins creusés, la tête rejetée en arrière, les bras arrondis et écartés du tronc, il ne peut rester un moment immobile. Il piétine sur place pour conserver son équilibre et ses bras sont toujours en mouvement pour lui servir de balancier.

Mais analysons en détail les déformations qui caractérisent son état.

Au tronc d'abord, son thorax légèrement aplati est élargi transversalement, les articulations sterno-costales sont très saillantes, à droite surtout; la gouttière sternale est très



FIG. 1.



FIG. 2.

prononcée et l'axe du thorax dévié vers la droite. Les omoplates détachées du tronc sont nettement aillées. Les bras sont peu amaigris; le biceps et le deltoïde non hypertrophiés offrent au toucher une consistance pâteuse caractéristique. Le bord externe du bras forme une ligne concave en dehors. Le périmètre au niveau de l'aisselle est de 17 centim. des 2 côtés; le périmètre maximum du bras est de 15 centim., de l'avant-bras de 16 centim.

Les mouvements des membres supérieurs sont conservés, mais affaiblis. On trouve au dynamomètre 4 degrés à gauche et 3 à droite, l'enfant étant gaucher.

Le ventre est proéminent; nous constatons la présence d'une hernie inguinale droite et l'absence du testicule du même côté. L'ensellure lombaire très prononcée et d'autant plus frappante que les fessiers sont hypertrophiés (fig. 2).

Aux membres inférieurs. — Genu valgum très prononcé surtout à gauche; les cuisses sont légèrement amaigris, leur périmètre maximum des deux côtés est de 28 centim. Les

mollets au contraire sont un peu hypertrophiés, leur périmètre est de 22 centim. ; le corps musculaire est raccourci, ce qui fait paraître le gras du mollet remonté et la cheville très déliée.

Les pieds abandonnés à eux-mêmes ont la pointe dirigée en bas et en dedans ; l'astragale fait sur le cou-de-pied une saillie très prononcée. Cependant la flexion volontaire du pied sur la jambe est possible, mais limitée ; elle ne peut dépasser l'angle droit. Ce mouvement est produit surtout par la contraction de l'extenseur propre du gros orteil dont le tendon fait nettement saillie, on voit en même temps que la flexion du pied la première phalange du gros orteil se renverser à angle droit sur le métatarsien. Les mouvements d'adduction et d'abduction du pied, de flexion et d'extension des orteils sont possibles mais affaiblis.

La station debout est difficile ; la partie antérieure du pied appuie seule, la pointe dirigée en dehors, le talon toujours soulevé à plus d'un centimètre au-dessus du sol. Les genoux sont rapprochés et les jambes divergentes.

L'équilibre n'est conservé que grâce à la contraction permanente des gastrocnémiens, dont le corps musculaire, dur au toucher, paraît avoir subi en partie la transformation fibreuse. Les 2 photographies (face et dos) rendent assez bien compte de ces déformations.

La marche exigeant la contraction permanente des muscles du mollet, les jambes sont raides, aussi le malade marche du bassin, il se balance alternativement à gauche et à droite, le tronc s'inclinant du côté du membre qui supporte le poids du corps ; en même temps le bassin s'abaisse du côté du membre qui quitte le sol. C'est, en un mot, la démarche de canard qui indique, en plus des troubles que nous avons déjà signalés, l'incapacité fonctionnelle (malgré leur hypertrophie apparente) des muscles pelviens et en particulier du moyen fessier.

Pendant la marche, la pointe du pied butte contre les inégalités du sol, le malade ne peut monter sur un trottoir, et fait des chutes fréquentes, surtout quand il ne concentre pas toute son attention sur l'acte de la marche. Ses petits camarades qui l'ont remarqué s'amuse à le faire mettre en colère pour le voir s'affaisser brusquement.

Dans le *décubitus dorsal* l'ensellure lombaire n'existe plus, ce qui montre que le poids et les muscles antérieurs de la cuisse ne sont pas contracturés comme cela se produit quelquefois. Quand le malade veut changer de position, il se livre à des mouvements très complexes pour utiliser ses muscles les plus valides. Ainsi pour s'asseoir, étant dans le *décubitus dorsal*, il commence par se coucher sur le bras droit qui lui sert de levier pour soulever son corps ; pour se redresser complètement il se met d'abord à quatre pattes, puis rapprochant les mains des pieds, les jambes toujours étendues sur les cuisses, il prend avec les mains des points d'appui successifs sur les jambes, les genoux et les cuisses ; il *grimpe* le long de ses membres inférieurs, suivant l'expression consacrée.

Tous ces mouvements produisent une fatigue énorme qui rend l'enfant très paresseux. Il passe des journées entières assis ou même accroupi par terre, les jambes croisées dans la position des tailleurs.

Sensibilité, normale. L'enfant n'a jamais souffert, si ce n'est de quelques douleurs dans les mollets après la marche ou la station debout prolongée.

Les organes des sens sont intacts.

Les réflexes cutanés sont affaiblis. Les réflexes tendineux abolis.

Les fonctions intellectuelles sont retardées ; ses jeux et son raisonnement sont ceux d'un enfant de 4 à 5 ans, il comprend difficilement ce qu'on lui explique. Il est aussi paresseux d'esprit que de corps.

D'un caractère entêté, insoumis et violent, il est avec cela timide et pusillanime à l'excès.

EXAMEN ÉLECTRIQUE

Nous avons pratiqué l'examen électrique pour la première fois le 22 décembre 1897.

Le tableau joint à l'observation donne les résultats numériques pour les muscles ou les nerfs qui présentent quelques particularités par eux-mêmes ou par la comparaison avec les résultats du deuxième examen.

Les deux côtés du corps présentant des réactions sensiblement identiques, nous n'avons

indiqué les résultats numériques que pour les membres gauches, légèrement plus faibles que les droits d'une façon générale.

Face. — Les réactions sont normales, sauf pour l'orbiculaire des lèvres dont l'excitabilité est diminuée.

Membres supérieurs. — Diminution énorme des excitabilités faradique et galvanique des nerfs et des muscles dans les membres supérieurs, sans trace de réaction de dégénérescence. Les muscles *trapèze, rhomboïde, pectoraux, deltoïde et biceps* sont les plus atteints.

Il faut de 10 à 15 milliampères pour obtenir la première contraction de fermeture à la cathode. Quant aux contractions d'ouverture, elles sont le plus souvent impossibles à constater à cause de la douleur provoquée par les hautes intensités nécessaires.

Dans les membres inférieurs les mêmes phénomènes sont encore plus accentués, surtout dans les fessiers et dans les muscles de la région antéro-externe des jambes.

Parmi ces derniers muscles le *jambier antérieur* est le plus atrophié. A droite, il est absolument inexcitable par les deux courants faradique et galvanique; à gauche, on constate une légère contraction avec des courants très intenses.

Mais lorsqu'on excite ces muscles, les jumeaux et le soléaire se contractent par diffusion du courant, car de tous les muscles de la jambe ce sont les plus facilement excitables.

Nous avons noté au cours de cet examen un fait déjà signalé par M^{me} Sacara-Tulbure dans plusieurs cas de paralysie pseudo-hypertrophique.

On sait que quand on explore un nerf ou un muscle normal par les courants voltaïques, l'ordre d'apparition des secousses est en général représenté par la formule :

$$NF > PF > PO > NO$$

Quelquefois cependant, dans l'exploration du nerf ou du muscle sain on trouve la formule :

$$NF > PO > PF > NO$$

Cela dépend du nerf exploré; mais dans tous les cas, à l'état physiologique, la formule est toujours la même pour un nerf et les muscles qui sont sous sa dépendance.

Or, chez notre myopathique, il n'en est pas ainsi : sur les muscles la contraction de fermeture du pôle positif précède toujours la contraction d'ouverture du même pôle, tandis que sur le nerf c'est l'inverse qu'on observe; PO se produit invariablement avant PF; les nombres portés sur le tableau montrent nettement cette particularité. Sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à ce fait, nous avons tenu à le signaler. Étant donnée l'incertitude qui plane encore sur ces questions d'électro-diagnostic, nous pensons qu'il est bon de tout enregistrer.

TRAITEMENT

Bien que le traitement électrique soit en général peu efficace dans l'atrophie musculaire progressive, nous avons voulu en essayer l'application méthodique et régulière, tout autre moyen thérapeutique étant réputé impuissant.

35 séances d'électrisation ont été pratiquées du 20 décembre 1896 au 12 mars 1897 à raison de 3 séances par semaine. Chacune comprenait :

1° La galvanisation de la moelle épinière; deux électrodes de 150 centim. carrés bien humectées étaient appliquées l'une au-dessous de la nuque, l'autre au sacrum; le courant, d'une intensité de 30 à 40 milliampères, était descendant pendant les 5 premières minutes, ascendant pendant les 5 suivantes.

2° La galvanisation labile des muscles atrophiés.

3° La faradisation locale des muscles réagissant encore aux courants faradiques.

Malgré tout le soin que nous avons apporté à ces applications, aucune amélioration ne s'est produite, la myopathie suivant son cours ne justifiait que trop son qualificatif de progressive.

En présence de cet échec, M. le Dr Brissaud nous conseilla d'essayer de l'*organothérapie pour le suc musculaire*.

Cette médication n'a pas encore été tentée, à notre connaissance du moins, aussi jugeons-nous intéressant de donner quelques détails sur cet essai encourageant.

M. Bouty s'est mis gracieusement à notre disposition pour la préparation du liquide

musculaire. Voici le procédé qu'il a employé. Par un garde, il fait prendre un lapin dans les bois afin d'avoir un animal vif et aux muscles fermes. Il lui coupe les pattes de derrière, l'animal étant vivant ; puis dissèque les muscles, les hache finement et les met en macération dans de la glycérine stérilisée à 30° : 1 partie de muscles, 2 parties de glycérine. La macération se continue pendant quarante-huit heures, il passe dans une étamine stérilisée et ajoute autant d'eau distillée stérilisée qu'il a mis de glycérine, ce qui fait une macération au 5°.

Muscle.....	1 partie.
Glycérine à 30°.....	2 —
Eau stérilisée.....	2 —

Ce liquide est ensuite versé dans l'appareil d'Arsonval et soumis à une pression d'acide carbonique à 60 atmosphères pendant six heures.

A la sortie de l'appareil il met le liquide en ampoules de 3 c. c., ces ampoules étant privées d'air et remplies d'acide carbonique.

Première série de 10 injections du 26 avril au 5 mai 1898. Ces injections ont été faites dans les flancs, les fesses, les cuisses, la région dorso-lombaire et scapulaire, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Aucune complication ne s'est produite ; à peine quelques érythèmes fugaces qui, au dire de la mère, sont assez familiers au petit malade et paraissent plutôt d'ordre émotif. La température est restée normale, le sommeil bon, les forces paraissent augmentées. 10 nouvelles injections sont faites après quinze jours de repos du 20 mai au 28 juin 1898 à raison de 3 par semaine environ.

La mère trouve son enfant plus fort. Lui-même se sent plus solide sur ses jambes ; il marche mieux, se fatigue moins vite et bute moins souvent. Au dynamomètre on trouve 8° des deux côtés au lieu de 3 pour la main droite et 4 pour la gauche constatés au début.

Le 2 juillet nous pratiquons un nouvel examen électrique qui nous indique :

Aux membres supérieurs. — Une augmentation de l'excitabilité faradique et galvanique surtout marquée dans les trapèzes, les biceps et les deltoïdes.

Aux membres inférieurs. — Une amélioration légère dans les fessiers, le droit antérieur, mais surtout un grand changement dans le nerf poplité externe et les muscles jambier antérieur et extérieur commun des orteils.

La comparaison des résultats numériques obtenus dans les mêmes conditions avant et après le traitement et consignés en regard dans le tableau page 708, montre nettement les progrès réalisés.

L'excitabilité faradique est mesurée par la distance en centimètres de la bobine inductrice à la bobine induite ; les résultats sont absolument comparables entre eux, le courant primaire étant fourni par des accumulateurs.

L'excitabilité galvanique exprime en milliampère la valeur de la contracture minima ; des électrodes identiques étaient dans les deux cas placées dans les mêmes conditions.

Donc l'amélioration reconnue par la mère et le petit malade est bien réelle et dûment constatée. Chose remarquable, elle porte surtout sur les muscles les plus gravement atteints. Comment le liquide musculaire peut-il agir ? Nous pensons qu'en pareille matière il faut pour le moment se contenter d'enregistrer les résultats et réserver pour plus tard l'explication.

RÉFLEXIONS

Dans ses grands traits l'histoire de notre myopathie ressemble à beaucoup d'autres ; nous ne chercherons pas à classer l'affection, car on sait actuellement que tous les types différenciés autrefois se fondent, par une série de termes intermédiaires, en un seul processus qui est la *myopathie primitive progressive*. Mais nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher notre cas du petit malade Lang. de MM. P. Marie et Guinon (1) et de la malade Pauline C. L. de Paul Londe et

(1) P. MARIE et GUINON. Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive. *Rev. de méd.*, oct. 1886, obs. 1, p. 801.

Tableau comparatif des excitabilités de quelques nerfs et muscles, avant et après le traitement par l'organothérapie musculaire.

NERFS ET MUSCLES DU COTÉ GAUCHE	EXCITABILITÉ FARADIQUE		EXCITABILITÉ GALVANIQUE		OBSERVATIONS
	AVANT LE TRAITE- MENT	APRÈS LE TRAITE- MENT	AVANT LE TRAITEMENT	APRÈS LE TRAITE- MENT	
<i>Membre supérieur :</i>					
M. Trapèze.....	D = 6 ^{cm}	D = 8 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 6^{ma} \dots \\ + F = 9^{ma} \dots \\ + O = 11^{ma} \dots \\ - O = 12^{ma} \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 6^{ma} \\ + F = 8^{ma} \\ + O = 9^{ma} \\ - O = 12^{ma} \end{array} \right.$	Augmentation légère des excitabilités.
N. Musculo-cutané.	D = 7 ^{cm} ,5	D = 7 ^{cm} ,5	$\left(\begin{array}{l} - F = 4^{ma} \dots \\ + O = 5^{ma} \dots \\ + F = 6^{ma} \dots \\ - O = 7^{ma} \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 4^{ma} \\ + O = 5^{ma} \\ + F = 6^{ma} \\ - O = 7^{ma} \end{array} \right.$	Prédominance de + O sur + F.
M. Biceps.....	D = 6 ^{cm}	D = 9 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 10^{ma} \dots \\ + O = 11^{ma} \dots \\ + O = 14^{ma} \dots \\ - O = (?) \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 8^{ma} \\ + F = 9^{ma} \\ + O = 12^{ma} \\ - O = 14^{ma} \end{array} \right.$	Augmentation d'exci- tabilité aux deux courants. Prédominance de + F sur + O.
M. Deltoïde.....	D = 5 ^{cm}	D = 8 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 12^{ma} \dots \\ + F = 14^{ma} \dots \\ + O = 16^{ma} \dots \\ - O = (?) \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 9^{ma} \\ + F = 10^{ma} \\ + O = 13^{ma} \\ - O = 14^{ma} \end{array} \right.$	Augmentation d'exci- tabilité aux deux courants. Prédominance de + F sur + O.
<i>Membre inférieur :</i>					
M. grand fessier et moyen fessier.	D = 3 ^{cm}	D = 4 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 15^{ma} \dots \\ + F = 17^{ma} \dots \\ + O = (?) \dots \\ - O = (?) \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 12^{ma} \\ + F = 15^{ma} \\ + O = (?) \dots \\ - O = (?) \dots \end{array} \right.$	Augmentation légère d'excitabilité.
N. Crural.....	D = 4 ^{cm}	D = 4 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 8^{ma} \dots \\ + O = 10^{ma} \dots \\ + F = 11^{ma} \dots \\ - O = 13^{ma} \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 8^{ma} \\ + O = 10^{ma} \\ + F = 11^{ma} \\ - O = 13^{ma} \end{array} \right.$	Prédominance de + O sur + F.
M. Droit antérieur.	D = 4 ^{cm}	D = 5 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 10^{ma} \dots \\ + F = 11^{ma} \dots \\ + O = 13^{ma} \dots \\ - O = 16^{ma} \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 8^{ma} \\ + F = 10^{ma} \\ + O = 11^{ma} \\ - O = 14^{ma} \end{array} \right.$	Augmentation d'exci- tabilité aux deux courants. Prédominance de + F sur + O.
N. Poplitée externe.	D = 2 ^{cm}	D = 5 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 14^{ma} \dots \\ + O = 15^{ma} \dots \\ + F = 18^{ma} \dots \\ - O = (?) \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 8^{ma} \\ + O = 10^{ma} \\ + F = 14^{ma} \\ + O = 16^{ma} \end{array} \right.$	Augmentation consi- dérable des excita- bilités. Prédominance de + O sur + F.
M. Jambier anté- rieur.....	D = 0Rien.	D = 4 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 15^{ma} \text{Rien.} \\ + F = (?) \dots \\ + O = (?) \dots \\ - O = (?) \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 10^{ma} \\ + F = 12^{ma} \\ + O = 13^{ma} \\ - O = 15^{ma} \end{array} \right.$	Augmentation consi- dérable des excita- bilités. Prédominance de + F sur + O.
M. Extenseur com- mun des orteils.	D = 0Rien.	D = 3 ^{cm}	$\left(\begin{array}{l} - F = 15^{ma} \text{Rien.} \\ + F = (?) \dots \\ + O = (?) \dots \\ - O = (?) \dots \end{array} \right.$	$\left(\begin{array}{l} - F = 10^{ma} \\ + F = 11^{ma} \\ + O = 13^{ma} \\ - O = 16^{ma} \end{array} \right.$	Augmentation consi- dérable des excita- bilités. Prédominance de + F sur + O.

Henry Meige (1) avec qui nous répèterons ce que P. Marie et Guinon disaient à propos de leur observation :

« Voilà un malade présentant au point de vue fonctionnel l'aspect le plus complet de la pseudo-hypertrophie dans la station debout, dans la marche, dans l'acte de se relever, et qui cependant, quand on examine les muscles ne présente ni hypertrophie ni atrophie, bien que l'affaiblissement musculaire soit considérable et occupe un grand nombre de muscles tant aux extrémités inférieures qu'aux extrémités supérieures ».

Chez notre malade il y a, il est vrai, quelques légères atrophies ou hypertrophies, mais ce sont évidemment les troubles fonctionnels qui dominent la scène.

Mais il existe aussi des différences capitales avec les malades que nous pourrions comparer au nôtre. Ainsi l'hérédité similaire fait absolument défaut dans notre cas et ce n'est pas un fait isolé dans ces affections dites familiales.

De plus, le début semble bien remonter ici à l'âge où l'enfant commençait à marcher, ce qui paraît démontrer une fois de plus que la myopathie progressive est une affection congénitale.

Et d'ailleurs, point important, la coexistence des troubles trophiques musculaires et de certaines malformations congénitales (hernie inguinale et ectopie testiculaire) ne vient-elle pas aussi à l'appui de l'hypothèse souvent soutenue par notre maître M. le Dr Brissaud : à savoir que les atrophies musculaires peuvent être, comme les arrêts de développement, commandées par une altération des centres trophiques remontant à la période fœtale.

* *

Cette dernière considération et les particularités que nous avons signalées au cours de l'examen électrique semblent constituer les points les plus importants de cette observation, dont l'intérêt nous paraît complété par une tentative thérapeutique heureuse dans une affection réputée incurable et fatalement progressive.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 1120) **Histoire des doctrines contemporaines de l'Histologie du Système Nerveux central. Théorie des Neurones**, par J. SOURY. *Archives de neurologie*, 1898, pages 371-389, n° 29, vol. V, 2^e série.

Cette revue critique est consacrée à l'exposé clair et précis des idées de von Lenhossek sur la structure du neurone et ses connexions avec les neurones voisins : elle met en lumière les opinions de cet histologiste sur un grand nombre de points encore controversés de cette partie de l'anatomie fine du système nerveux.

PAUL SAINTON.

- 1121) **Cellules Nerveuses et Substance Grise** (Nervenzellen und graue Substanz), par Fa. Nissl. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, n° 31, 32, 33.

Très intéressant résumé des opinions de Nissl sur l'anatomie transcendante

(1) PAUL LONDE et HENRY MEIGE. Myopathie primitive généralisée. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 3.

de la cellule et de la substance nerveuses. Ce résumé ne se prête pas à une analyse et doit être lu dans l'original; on y verra comment Nissl modifie certaines de ses anciennes opinions. Quelques figures dont quelques-unes fort curieuses pour montrer que plus un être occupe un haut degré dans l'échelle, moins on trouve de cellules nerveuses dans sa substance grise. R.

1122) Contribution à l'étude de la Structure intime de la Cellule Nerveuse chez les Vertébrés (Contributo alla conoscenza dell'intima struttura della cellula nervosa nei vertebrati), par A. DONAGGIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 460-464, 15 juillet 1898 (fig.).

Dans la cellule nerveuse des vertébrés supérieurs, un réseau, entourant le noyau, contracte des rapports particuliers avec les parties voisines de la cellule. F. DELENI.

1123) Le revêtement isolant de la Cellule Nerveuse (A proposito di un presunto rivestimento isolatore della cellula nervosa, risposta al Prof. C. Golgi), par F. LUGARO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, juin 1898, p. 265.

Le revêtement que Cajal considère comme formé d'une sorte de ciment pourrait bien ne devoir son apparence qu'à la coloration par le procédé chromo-argentique d'un liquide interstitiel. L'importance du revêtement serait alors minime, ce liquide ne saurait être un obstacle insurmontable pour les prolongements qui tendent à prendre contact avec le corps cellulaire. F. DELENI.

1124) Cellules Ganglionnaires dans le Cœur des mammifères, par le Dr SCHWARTZ. *Deutsche med. Wochenschrift*, 28 juillet 1898.

Les cellules ganglionnaires ne se trouvent que dans une région du cœur située à la face postérieure des oreillettes sous l'épicarde. Outre ces cellules, on trouve encore des matszellen sous le péricarde et dans le myocarde le long des vaisseaux et des nerfs. On ne trouve de vraies cellules ganglionnaires ni à la surface du péricarde, ni dans le myocarde des ventricules ou des oreillettes.

A. HABEL.

1125) Le Noyau des Cellules Nerveuses (Considerazioni sulla struttura del nucleo delle cellula nervosi), par GIUSEPPE LEVI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 7, 8 juillet 1898, p. 289.

L. a déjà décrit la structure du noyau de la cellule nerveuse; il revient sur la question et compare les faits qu'il a avancés avec ceux qui, depuis, ont été décrits par divers auteurs. — Le nucléole, lui aussi, est constitué par deux substances. Si l'on emploie les méthodes de double coloration, la partie centrale fixe la couleur acide, les grains périphériques la couleur basique. A l'égard des acides, des alcalis et des sels, les grains périphériques du nucléole se comportent comme la nucléine en général. Dans les lésions pathologiques du noyau, les grains périphériques demeurent intacts, la partie centrale est dissoute et rend tout le noyau acidophile. Dans la kariokinèse la portion acidophile du nucléole prend part à la formation des centrosomes et des fuseaux.

Les modifications que subit le nucléole dans sa fonction, s'opposent à ce qu'on puisse le regarder comme constitué en totalité par de la nucléine. Aux changements de volume que subit le nucléole, participe seulement sa fonction acidophile; les grains de nucléine suivent passivement l'agrandissement ou le retrait de la substance acidophile. F. DELENI.

- 1126) **Modifications morphologiques des Cellules en activité des Cornes Antérieures de la Moelle**, par LUXENBURG. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 30 juin 1898.

Lorsqu'on irrite les cellules des cornes antérieures de la moelle, on observe les modifications suivantes :

Les granulations de chromatine perdent leur forme première, le protoplasme et le noyau semblent recouverts de fines granulations, ces modifications commencent à la périphérie de la cellule et autour du noyau. A. HABEL.

- 1127) **Le Réflexe Viril ou Bulbo-caverneux**, par HUGHES. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 120.

Sous le nom de réflexe bulbo-caverneux, Onanoff, dans une communication du 4 mai 1890 à la Société de biologie, proposait de désigner la contraction des muscles ischio et bulbo-caverneux, produite chez l'homme normal par une excitation mécanique de la surface dorsale du gland ; il montrait ainsi que, dans les cas de troubles des fonctions génitales, la présence de ce réflexe indique une origine dynamique et permet un pronostic favorable, alors que l'absence du réflexe est un signe de lésion organique et aggrave le pronostic.

En janvier 1891, sans connaître le travail d'Onanoff, l'auteur publiait sur ce même réflexe un mémoire intitulé : « Note sur le réflexe viril. »

Du reste, deux lettres de Brown-Séquard sont jointes au présent travail, relatives à cette question d'histoire.

Depuis les premiers travaux sur ce réflexe, l'auteur a trouvé une meilleure méthode pour le provoquer.

La recherche de ce réflexe demande une certaine expérience car il est bien plus senti que vu. E. BLIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 1128) **Altérations des Cellules Nerveuses de l'Écorce dans l'Asphyxie expérimentale** (Ricerche sperimentali sulle alterazioni delle elementi nervosi della corteccia cerebrale nelle asfiscie rapide meccaniche), par MONTALTI. *Riv. di medicina legale e di giurisprudenza medica*, an. II, fasc. 3, p. 68-74, 1898.

Les altérations des cellules sont d'autant plus marquées que la mort des animaux (chiens, lapins) est plus lentement obtenue. Ce sont des lésions d'intoxication. F. D.

- 1129) **Altérations des Cellules Nerveuses dans la Mort par le Froid** (Sulle alterazioni degli elementi nervosi centrali nella morte per freddo), par MINTO. *Riv. di medicina legale e di giurisprudenza medica*, an. II, fasc. 3, p. 65, 1898.

M. refroidit de petits chiens qui meurent en 8-18 heures ; les cellules nerveuses les plus altérées sont les pyramidales de l'écorce, puis celles de Purkinje, celles du sympathique, des ganglions spinaux, et en dernier lieu les cellules radiculaires antérieures de la moelle. Ces altérations (chromatolyse périphérique, etc.) sont attribuables à l'auto-intoxication. F. DELENI.

- 1120) **Altérations du Système Nerveux Central dans l'Inanition** (Sulle alterazioni del systema nervoso centrale nella inanizione), par LAMBERTO DADDI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 7, p. 295, juillet 1898.

Les altérations du système nerveux dans l'inanition ne sont pas très graves,

et se forment dans les dernières périodes de celle-ci. Elles atteignent surtout la partie achromatique du protoplasme cellulaire, puis la partie chromatique. Les éléments des ganglions rachidiens, du cervelet, du cerveau, sont moins résistants que ceux du bulbe et de la moelle. Les lésions semblent dépendre d'une auto-intoxication d'origine intestinale et ne sont pas proportionnelles au degré de marasme dans lequel est tombé l'animal en expérience. F. DELENI.

1131) **Les Altérations des Cellules Nerveuses dans l'Intoxication chronique par la Cocaïne** (Sulle alterazioni delle cellule nervose nell'avvelenamento cronico da cocaina), par LAMBERTI DADDI. *La Clinica moderna*, anno IV, n° 26, p. 204, 29 juin 1898.

D. a pratiqué des injections hypodermiques de chlorhydrate de cocaïne à des chiens maintenus à jeun. Les lésions des cellules nerveuses étaient : le gonflement de la cellule, la perte de la régularité de ses contours, la chromatolyse, la vacuolisation. Les altérations étaient plus prononcées dans l'écorce, moins dans le cervelet, moins encore dans la moelle et les ganglions spinaux. F. DELENI.

1132) **Altérations du Système Nerveux dans l'Intoxication Lathyrique chronique** (Sulle alterazioni del sistema nervoso nell'intossicazione lathirica cronica), par MIRTO. *Giornale di medicina legale*, 5^e année, n° 3, mai 1898.

Des lapins reçurent une dose quotidienne de farine de lathyrus. Au bout de deux mois, deux animaux étaient paraplégiques ; le troisième, d'abord paralysé du train postérieur, s'était remis peu à peu. Dans les trois cas, la même lésion médullaire fut trouvée : « dégénération systématique primitive des cordons de Goll et des faisceaux pyramidaux ». F. DELENI.

1133) **La Cellule de l'Écorce Cérébrale sous l'influence de doses toxiques de Bromure de Potassium** (The cerebral cortical cell under the influence of poisonous doses of potassi bromidum), par HAMILTON K. WRIGHT. *Brain*, 1898. Summer, part 82, p. 186.

Il s'agit d'un homme qui pendant dix-huit jours prit par erreur une dose d'une once (28 grammes) de bromure de potassium par vingt-quatre heures. Mort par pneumonie quelques jours plus tard. L'examen de l'écorce cérébrale chez cet homme et chez des animaux soumis à l'intoxication par le bromure montra que les cellules de l'écorce avaient éprouvé des lésions très marquées de leurs prolongements et aussi des corps cellulaires. Figures. R.

1134) **Altérations des Centres Nerveux dans l'Intoxication Diphtérique expérimentale** (Le alterazioni dei centri nervosi nell'intossicazione difterica sperimentale), par ARTURO DONAGGIO. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, juin 1898, p. 246.

D. a intoxiqué des chiens avec des injections sous-cutanées de toxine diphtérique (1/4 à 1 centim. cube par jour). Les animaux mouraient en moins d'un mois. Entre autres altérations, les moelles présentaient des lésions fasciculaires systématisées, fait non signalé par les auteurs qui ont étudié les lésions de l'intoxication diphtérique expérimentale.

Sur un total de 22 moelles, D. a trouvé 9 fois une dégénération des faisceaux pyramidaux ; une seule fois la lésion était limitée à ce faisceau, les autres fois il existait simultanément des lésions systématiques des cordons postérieurs ; une fois, les cordons de Burdach seuls étaient dégénérés. Un caractère commun à toutes ces dégénérations, c'est qu'elles ne sont pas décelables par le Marchi ni

le Weigert-Pal; le carmin de Meyer, l'hématoxyline de Mallory, teignent les faisceaux dégénérés d'une façon différente qu'ils ne le font des faisceaux sains. A un fort grossissement on voit le cylindraxe gonflé, la myéline atrophiée; ou bien les parties constituant de la fibre sont colorées d'une façon diffuse de telle sorte qu'on ne les reconnaît plus. Il s'agit, en somme, d'un processus d'atrophie mais pas d'une lésion profonde et destructive de la fibre. Ce sont les signes de la dégénération primaire de Vassale; ce n'est pas à dire que la dégénération primaire de la fibre ne puisse coexister avec une lésion cellulaire, mais la lésion cellulaire n'est pas de rigueur; D. a pu voir quelquefois la dégénération ne porter que sur les fibres du faisceau, les cellules étant absolument intactes (Nissl).

Au point de vue clinique, ces lésions permettent de se rendre compte de quelques symptômes médullaires (ataxie) consécutifs à l'intoxication diphtérique. L'atrophie fasciculée, lésion non destructive mais réparable, explique la curabilité des paralysies diphtériques.

F. DELENI.

1135) Action de la Toxine Diphtérique sur le Système Nerveux (Azione della tossina difterica sul sistema nervoso, contributo alla patogenesi, della paralisi difterica), par EZIO LUISADA et DANTE PACHIONI. *Il Policlinico*, an. V, nos 13 et 15, p. 297-310 et 362-381, juillet et août.

Des recherches expérimentales de L. et P., il résulte que la toxine diphtérique appliquée directement (trépanation du crâne et du rachis) sur le système nerveux détermine des lésions d'ordre inflammatoire et dégénératif qui s'étendent à une distance plus ou moins grande du point d'application.

Chez les chiens non immunisés par le sérum antidiphtérique et injectés de toxine, aux phénomènes de réaction locale s'ajoutent des phénomènes d'intoxication générale. Ces derniers aggravent plus ou moins les faits de réaction locale du système nerveux. Chez les chiens immunisés, la toxine diphtérique appliquée directement sur les centres nerveux produit toujours des altérations intenses; mais elles sont plus localisées que chez les chiens non immunisés. Le système nerveux central est donc particulièrement vulnérable par la toxine diphtérique, attendu que l'immunité générale que confère l'antitoxine ne préserve pas cet appareil.

La toxine appliquée au contact de la moelle se répand rapidement dans toute son épaisseur et sur toute sa hauteur, prenant de préférence la voie des cordons postérieurs, de la substance grise et du canal central. Elle atteint des points assez éloignés du point d'application, comme les nerfs périphériques, le cervelet et le bulbe. Comme conséquence de l'invasion du bulbe, la mort arrive plus rapidement chez les animaux où l'application de la toxine a été faite sur la moelle que lorsque la toxine a été déposée en tout autre point de l'axe cérébro-spinal. La toxine portée au contact de l'écorce du cerveau détermine la symptomatologie caractéristique des lésions corticales. La mort, un peu plus tardive que dans le cas précédent, est due à la propagation du poison au bulbe. La toxine injectée dans la gaine du sciatique cause dans le nerf un processus inflammatoire; elle passe dans la moelle en suivant surtout les racines postérieures et produit une myélite ascendante. Par un trajet transméduleaire, le poison atteint le sciatique du côté opposé et détermine des altérations des fibres nerveuses qui ont, comme dans le premier sciatique, les caractères des lésions primitives.

La lésion produite dans la moelle sur les faisceaux de fibres par la toxine appliquée directement sur le système nerveux a les caractères des lésions pri-

mitives décrites par Vassale, Donaggio et d'autres auteurs dans différentes intoxications et quelques maladies infectieuses ; dans la moelle, les faisceaux pyramidaux et les cordons postérieurs surtout, sont atteints. La toxine frappe plutôt les fibres que les autres éléments du tissu nerveux et c'est spécialement la myéline qui est atteinte. La myéline perd ses rapports avec les autres parties constituantes de la fibre et sa constitution chimique est modifiée.

L'action locale de la toxine diphtérique a probablement une importance capitale dans la genèse des phénomènes paralytiques de la diphtérie humaine, puisque la diphtérine peut s'infiltrer dans la gaine des nerfs, léser d'abord les nerfs puis atteindre et léser les centres nerveux. L'intoxication générale, bien qu'aggravant d'une manière un peu différente sur le système nerveux, aggrave les phénomènes de réaction locale déterminés par la toxine diphtérique.

F. DELENI.

1136) **Modifications des Cellules Nerveuses de l'Écorce Cérébrale dans un cas de Délire Aigu et dans un cas de Delirium Tremens**, par le Dr A. HOCH. *American Journal of insanity*, avril 1898, vol. LIV, p. 589.

Dans les deux cas qui font l'objet de ce travail, l'autopsie complète démontra l'absence d'aucune autre maladie, d'aucune autre lésion organique, en sorte que les altérations constatées dans les cellules nerveuses de l'écorce paraissent nettement se rattacher au processus pathologique ayant donné naissance à la psychose.

Dans le cas de délire aigu, on rencontre, dans les cellules nerveuses de l'écorce, une altération presque uniforme consistant essentiellement dans la disparition de la substance chromatique de la cellule. Le corps cellulaire et ses prolongements présentent une couleur générale uniforme ; le noyau est diminué, de forme ovale ou triangulaire, homogène, de couleur sombre ; la membrane nucléaire est invisible. Le nucléole est fréquemment élargi.

Ces altérations se présentent dans beaucoup de cellules de différentes parties de l'écorce. Toutefois, dans les petites cellules pyramidales, l'aspect est un peu différent : le corps cellulaire a l'aspect d'un réseau, d'un gâteau de miel, aspect que présentent aussi en partie les prolongements.

Dans le cas de delirium tremens, les altérations cellulaires sont les suivantes : le corps cellulaire est souvent en forme de massue ; sa substance chromatique a disparu ; sous l'influence de la coloration, il ne paraît ni homogène ni granuleux, mais finement et indistinctement tacheté. Le noyau est soit élargi, soit de dimensions normales ; il présente de nombreuses granulations brillantes et la membrane nucléaire est plus apparente qu'à l'état normal ; le nucléole n'est pas élargi.

Est-ce à dire que les altérations cellulaires constatées dans le délire aigu et le delirium tremens soient caractéristiques de ces deux affections ? Nullement, car ces altérations se retrouvent dans d'autres maladies somatiques.

Ce qu'on peut dire d'une façon générale, c'est que les symptômes qu'elles déterminent sont la somnolence et le coma.

Il paraît probable que ces modes d'altération des cellules nerveuses sont dus à une intoxication, sans qu'on puisse dire si cette intoxication fait partie du processus de l'affection ou si elle est secondairement amenée par lui. E. BLIN.

1137) **Examen de différentes modifications des Cellules Géantes du Lobule paracentral**, par ADOLF MEYER. *American Journal of insanity*, octobre 1897, vol. LIV, p. 221.

L'auteur s'est proposé d'étudier, dans différentes formes de maladies, les

modifications d'un même type de cellules et a choisi pour cette étude les cellules géantes du lobule paracentral, en raison de leurs dimensions et de leur moindre sensibilité aux altérations post-mortem.

Dans un cas de démence sénile avec artériosclérose, se rencontrent, au milieu de cellules d'aspect normal, des cellules ressemblant à de véritables sacs de pigment : à la base d'un reste du prolongement du sommet se trouve comprimé un noyau atrophié ; ces cellules sont fréquemment réunies sous forme d'amas, ce qui permet de supposer un trouble local de nutrition.

Dans un cas de mélancolie sénile, la plupart des cellules ont des granulations plus petites qu'à l'état normal. Une partie du protoplasma présente un aspect vitreux homogène comme si les détails de la structure avaient été lavés : le noyau est fréquemment tordu, comprimé contre la paroi. En outre, le long de la paroi, se rencontre parfois une accumulation de pigments jaunes.

Sur d'autres cellules, les minces corpuscules de Nissl sont disposés sous forme de tourbillons ayant le noyau pour centre.

Quelques cellules présentent une combinaison de la dégénération vitreuse et de la disposition de corpuscules de Nissl en tourbillons.

Dans un cas de mort huit jours après une hémorragie méningée, les cellules présentent une sorte de dissolution des corpuscules de Nissl sous forme de poussière.

Chez un syphilitique secondaire, mort après plusieurs jours de délire avec convulsions, les cellules montrent une disparition complète des corpuscules de Nissl en même temps que les noyaux paraissent élargis.

Dans un dernier cas où le malade, après un gros rhume, eut des spasmes musculaires, des crises de pleurs et de rire et enfin une période d'agitation maniaque qui détermina la mort un mois seulement après le début du rhume, les corps cellulaires, gonflés, ne présentent plus de granulations de Nissl, et ont subi la transformation vitreuse en même temps que le noyau est repoussé vers le cylindre-axe ; le malade était atteint d'un commencement de broncho-pneumonie avec infection streptococcique.

Ces deux derniers cas se rapportent vraisemblablement à l'infection, et l'auteur se propose de revenir sur leur étude.

De belles planches hors texte illustrent ce mémoire.

E. BLIN.

NEUROPATHOLOGIE

- 1138) **L'Hérédité des Troubles organiques et fonctionnels de la Parole**, par GUTZMANN. *Deutsche med. Wochenschrift*, 21 juillet 1898.

En ce qui concerne les troubles fonctionnels de la parole, l'auteur a pu prouver que l'hérédité était de 17,3 p. 100 sur un total de 548 sourds-muets, de 8,3 p. 100 sur un total de 809 bègues et de 39,5 p. 100 sur un total de 152 personnes atteintes de différents défauts de prononciation.

A. HABEL.

- 1139) **Aphasie traumatique**, par le Dr T. AMICE. *Thèse de Paris*, 1898, 42 p. Chez Maloine.

L'auteur a rencontré un cas d'aphasie avec cécité verbale et agraphie incomplète, à la suite d'une fracture du pariétal gauche avec très léger enfoncement. A cette occasion, il fait une revue de la question et constate que les traumatismes de la région temporo-pariétale sont fréquemment accompagnés d'aphasie. Au point de vue clinique, il importe de distinguer les cas où l'aphasie est le seul

symptôme du traumatisme crânien et ceux où elle est associée à une paralysie (paralysie faciale, paralysie faciale et du membre supérieur, hémiplegie). Dans les cas accompagnés de paralysie faciale, celle-ci siège généralement du côté opposé à la lésion. L'aphasie consécutive aux traumatismes crâniens est généralement due à la compression, elle peut parfois relever de l'hystérie traumatique. Fréquemment une aphasie totale succède à une lésion limitée, mais elle se réduit bientôt à l'un des quatre types connus. Le pronostic de l'aphasie traumatique est tout à fait variable et dépend de la gravité de la lésion causale ; d'une façon générale, les aphasies sensorielles sont peut-être plus susceptibles de s'améliorer que les aphasies motrices.

ALBERT BERNARD.

1140) **L'Aphasie Amnésique et ses Variétés cliniques** (2^e leçon), par A. PITRES. *Progrès médical*, nos 24 et 26, p. 299 et 401, 11 et 25 juin 1898.

Le mot amnésie, employé seul, est un terme abstrait comprenant l'ensemble des perturbations en moins de la fonction mnésique. Il ne correspond pas plus à une entité pathologique que le mot mémoire à une entité physiologique. Mais s'il n'y a pas une amnésie, il y a des troubles de la mémoire que l'on peut classer en deux groupes correspondant aux deux séries de phénomènes dont la succession assure l'accomplissement des actes mnésiques et forment : 1^o les amnésies de fixation, dépendant tantôt d'un défaut de la pénétration, tantôt d'un défaut de la rétention des images, et 2^o les amnésies de recollection qui se subdivisent en trois variétés selon que la perturbation élémentaire de la fonction mnésique porte sur l'évocation, la reviviscence ou la reconnaissance des images.

La mémoire est une des conditions essentielles de la formation et de l'émission du langage. Parler, c'est remplacer des objets ou des idées par des signes conventionnels appelés mots. La mémoire verbale est plus complexe, plus perfectionnée, plus intimement liée aux fonctions psychiques que la mémoire commune. Cependant les mêmes lois président à la conservation et à la recollection des images des mots et des choses ; la mémoire des mots n'est pas plus une faculté autonome que la mémoire des choses, des perturbations identiques peuvent atteindre la fonction mnésique, qu'elle s'applique aux mots ou aux choses.

Ces perturbations de la mémoire verbale ont été décrites, avant qu'on en ait suffisamment étudié les caractères et déterminé les variétés, sous le nom d'*amnésie verbale* ; mais on a compris sous ce nom tantôt un défaut de l'évocation ou de la représentation mentale des mots (Lordat, Trousseau), tantôt un affaiblissement de l'excitabilité des centres corticaux du langage (Charcot), tantôt enfin la perte des images sensorielles des symboles vocaux (Dejerine). De là une inextricable confusion. Pour y mettre fin il suffirait d'appliquer à l'amnésie verbale les mêmes principes de nomenclature et de classification qui ont permis d'établir dans le groupe des amnésies générales un certain nombre de divisions naturelles basées sur la physiologie des actes mnésiques. On distinguera l'amnésie verbale par défaut de fixation des trois formes d'amnésie verbale par défaut de recollection sous ses trois variétés, évocation, reviviscence, reconnaissance.

La malade présentée, amnésique verbale sous la forme d'*aphasie dysmnésique d'évocation*, a conservé la faculté de parler ou d'écrire ; elle peut répéter les mots prononcés devant elle, écrire d'après copie ou sous dictée ; mais elle ne peut évoquer spontanément, au moment opportun, les images verbales qui lui seraient nécessaires pour revêtir sa pensée par des mots appropriés ; son aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres inaltérés des images verbales. THOMA.

1141) **L'Aphasie Amnésique et ses Variétés cliniques.** (Troisième leçon.)
par A. PITRES. *Progrès médical*, 9 juillet 1898, n° 28, p. 17 (observations).

Les malades qui sont atteints d'aphasie amnésique ne sont pas absolument privés de la parole, souvent même ils parlent beaucoup; ils peuvent lire mentalement et à haute voix; ils comprennent ce qu'on leur dit, ils répondent judicieusement aux questions qu'on leur pose. Mais, de temps en temps, les mots qu'ils voudraient employer pour exprimer leurs pensées leur échappent, et ils sont obligés de s'arrêter ou d'avoir recours à des périphrases. — Tantôt l'oubli des mots porte exclusivement ou tout au moins d'une façon très prédominante sur les substantifs; c'est l'*antonomasie*. Dans une deuxième variété d'aphasie amnésique, les malades ne construisent plus de phrases. Ils parlent nègre: « Moi pas content, moi mal manger. » Cette variété a reçu le nom d'*agrammatisme* ou d'*acataphasie*. La troisième variété clinique d'aphasie amnésique s'observe chez les malades polyglottes qui, à la suite d'un ictus apoplectique, perdent l'usage d'une partie des langues qu'ils connaissaient auparavant, tout en conservant la faculté de se servir des autres. Au fond, ces trois sortes de malades se ressemblent beaucoup; ils sont, à des degrés différents, aphasiques par dysmnésie d'évocation verbale. Il ne semble pas qu'il soit nécessaire de supposer l'existence de centres spéciaux pour se rendre compte de la symptomatologie des diverses variétés de l'aphasie amnésique. Mais on peut se demander pourquoi, dans le degré le plus léger, l'évocation des substantifs est plus difficile que celle des autres mots. Kussmaul s'est posé jadis cette question. D'après lui, la facilité plus ou moins grande de l'oubli des mots dépend du plus ou moins d'adhérence des signes verbaux aux concepts qu'ils représentent. Ribot, décrivant les phénomènes de désagrégation de la mémoire, montre également que l'amnésie suit une marche progressive, dans laquelle les substantifs disparaissent les premiers. Les mêmes raisons expliquent la production de l'amnésie systématique des langues chez les polyglottes. Un homme qui connaît plusieurs langues ne les possède pas toutes à un égal degré. L'une d'elles est plus étroitement associée à son mécanisme cérébral. L'amnésie systématique des polyglottes n'implique pas plus l'existence de centres spécialement organisés pour l'acquisition des langues, que l'antonomasie et l'agrammatisme ne prouvent l'existence des centres des noms et des propositions.

De simples troubles fonctionnels diminuant plus ou moins la mémoire de recollection peuvent expliquer, d'une façon satisfaisante, les cas dans lesquels l'amnésie systématique s'est développée sous l'influence de causes générales telles que fatigue, manque de nourriture, perte de sang. Néanmoins, dans la grande majorité des cas, l'aphasie amnésique succède à des lésions organiques du cerveau. Or, il résulte de la comparaison de dix observations, que les lésions provocatrices de l'aphasie amnésique n'atteignent pas invariablement un même point du cerveau. Dans les dix cas, les lésions siégeaient sur l'écorce de l'hémisphère gauche, sur les régions pariétale ou temporale, dans l'aire ou sur les confins immédiats des centres de la vision ou de l'audition des mots. Elles ne semblent pas agir en détruisant un centre spécialisé, mais en rompant partie des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes psychiques supérieurs. Il faut bien avouer cependant que cette théorie n'aplanit pas toutes les difficultés soulevées par l'analyse des faits cliniques. En effet, si les choses étaient aussi simples, non seulement l'idée présente n'évoquerait plus le mot, mais le mot prononcé n'évoquerait plus l'idée qu'il représente. Or le mot réveille toujours

l'idée. Il faudrait donc admettre que les communications psycho-sensorielles ne suivent pas le même chemin que les communications sensorio-psychiques. Cette hypothèse n'a rien d'absolument invraisemblable. Et si l'on supposait, en outre, que les fibres transmettant les excitations des centres psychiques aux centres sensoriels cheminent dans l'écorce du lobe pariétal, on comprendrait du même coup pourquoi les lésions donnant lieu à l'aphasie amnésique siègent de préférence dans la région du lobule pariétal inférieur.

THOMA.

1142) **L'Aphasie Amnésique et ses variétés cliniques** (quatrième leçon), par A. PITRES. *Progrès médical*, 3^e série, t. VIII, n^o 31, p. 65, 30 juillet 1898.

Conclusions générales : l'observation démontre la réalité de l'existence d'une forme d'aphasie uniquement causée par la perte de l'évocation des mots. Les faits d'aphasie amnésique ne trouvent pas leur place dans les cadres nosologiques actuels ; ils n'appartiennent ni à la cécité verbale, ni à la surdité verbale, ni à l'aphémie, ni à l'agraphie. Ils forment un groupe à part qui se place entre les aphasies de réception ou sensorielles et les aphasies d'émission ou motrices.

THOMA.

1143) **Gliomatose spinale** (Sulla gliomatosi spinale), par AUGUSTO DI LUZENBERGER. Leçon clinique du 22 mars 1898. Naples, typographie de la *Riforma medica*.

Le malade (54 ans), est sujet, depuis quelques mois, à des défaillances suivies de transpirations abondantes ; ses jambes vont en s'affaiblissant ; il éprouve, sur le devant du thorax et de l'abdomen, une sensation permanente de pression.

Examen : rien aux membres supérieurs ; tremblements fibrillaires sur les fesses et les cuisses, atrophie du moyen fessier droit, un peu du vaste interne de la cuisse droite. Réflexe rotulien aboli, réflexe cutané épigastrique aboli. Troubles de la sensibilité : le contact est senti partout sauf sur une petite surface large comme la paume de la main située en haut, un peu à droite de l'ombilic ; *analgésie* : de l'ombilic aux seins, de la ligne axillaire droite à la ligne mamelonnaire gauche, puis, sur la face interne des bras, la face externe des fesses, des cuisses, des jambes, sur tout le pied droit, sur le front et le cuir chevelu. *Thermo-anesthésie* fort incomplète de toute cette vaste surface ; elle n'est absolue que sur la moitié inférieure de la petite surface insensible au contact ; plus haut le malade a quelque peu la sensation de la température d'un objet, mais il ne sent pas le contact de l'objet. Le pied droit, analgésique, est tuméfié, ses espaces interosseux sont creux, il est traversé de part en part par un mal perforant.

La lésion cause de ces troubles doit être fort étendue. Il s'agit vraisemblablement d'une *gliomatose de la moelle* allant du bulbe jusqu'au-dessus du cinquième segment lombaire.

La tuméfaction du pied droit du malade s'arrête nettement à un pli circulaire au-devant de l'articulation tibio-astragalienne ; d'une consistance élastique, elle ne garde pas l'empreinte du doigt. Pour D. L., un tel *pied succulent* est l'expression d'un trouble trophique intimement lié aux troubles de la sensibilité ayant pour cause une lésion de la substance grise de la moelle.

F. DELENI.

1144) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie**, par LAESE.

Deutsche mediz. Wochenschrift, 5 mai 1898.

Relation d'un cas de syringomyélie présentant ceci de particulier que les symptômes étaient unilatéraux, épaule et bras droits, et qu'il y avait en même temps hypertrophie et atrophie des muscles de cette région. Ce cas présente, en outre, un certain intérêt parce que les différents symptômes s'aggravèrent rapi-

dement à la suite d'une chute sur la tête. L'auteur rappelle qu'un traumatisme peut produire une syringomyélie en provoquant des hémorrhagies dans la moelle et démontre des lésions osseuses des articulations de la main au moyen de la radiographie.

A. HABEL.

- 1145) **Syringomyélie** (Il secondo caso di siringomielia osservato in Sicilia), par PANTALEONE CARDILE. *Riforma medica*, 16 juillet 1898, vol. III, n° 12, p. 134.

Cas classique de syringomyélie. Dans le pays habité par le malade, il existe quelques cas de lèpre; certains auteurs tendent à assimiler la syringomyélie à la lèpre; P. C. combat cette opinion; entre autres raisons il fait remarquer que la famille de l'unique syringomyélique du pays est absolument indemne de toute tare lèpreuse.

F. D.

- 1146) **Un type intermédiaire entre la Lèpre, la Syringomyélie et la Maladie de Morvan**, par J. CARDAMATIS (d'Athènes). *Progrès médical*, nos 33 et 34, p. 97 et 121, 13 et 20 août 1898 (1 obs.).

Ce cas de lèpre, à symptomatologie très chargée (déformations, contractures, troubles trophiques, destruction des phalanges, onglée, amyotrophie, diminution de la sensibilité, thermanesthésie, analgésie, etc.), fournit matière à une intéressante discussion sur les rapports qu'ont entre elles les trois affections.

THOMA.

- 1147) **Deux cas de Paralysie du poignet dus à une lésion du Nerf Radial par fracture de l'humérus** (Two cases of Wrist-Trop from injury of the musculo spiral nerve from fracture of the humerus), par W. W. KEEN et W. G. SPILLER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 15 février 1898, vol. I, n° 4, p. 100.

Cas I. — Fracture de l'humérus au-dessus du coude; gouttière appliquée pendant 5 semaines. En l'enlevant la paralysie des extenseurs de la main est notée. Malgré l'emploi de l'électricité, les extenseurs s'atrophient. La supination est possible, l'index et le médius sont anesthésiés. Opération: résection de 65 millim. du nerf qui était épaissi. L'examen microscopique montra que plus de la moitié des fibres étaient saines. Le gonflement modéré de certains cylindres-axes indique que la lésion est progressive. A remarquer une paralysie aussi complète avec un si grand nombre de fibres saines.

Cas II. — Analogue au premier, mais plus ancien. Le nerf radial était divisé et chaque extrémité était renflée comme un névrome d'amputation, dont elle avait la constitution histologique (neuro-fibrome).

L. TOLLEMER.

- 1148) **Paralysie ischémique consécutive à une fracture**, par RAYMOND JOHNSON. *Société Harvienne de Londres*, 3 mars 1898.

L'A. rapporte le cas d'un enfant de 8 ans, qui présenta de la contracture du poignet et des doigts après une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Cette fracture avait été traitée par des attelles en bois ayant déterminé une ulcération de l'avant-bras. Une opération montra que les nerfs étaient sains au niveau du col. Une ostéotomie donna lieu à une double pseudarthrose. Les muscles étaient en dégénération fibreuse.

- 1149) **Paralysie périphérique d'origine traumatique. Troubles réflexes concomitants**, par MALLY. *Gazette hebdomadaire*, n° 55, p. 651, 10 juillet 1898.

Une blanchisseuse de 46 ans est opérée d'une tumeur du creux poplité droit;

située au-dessous de l'aponévrose, la tumeur est en contact avec le sciatique poplité externe en dehors et une grosse veine en dedans. Cette masse, de la grosseur d'une mandarine, paraît formée par la coalescence de quelques ganglions lymphatiques ; elle est extirpée à la curette, la peau est suturée sur un gros drain. Au cours de l'opération, le saphène péronier a été découvert et récliné, puis le sciatique poplité interne également ; ces deux nerfs présentaient un aspect normal. Le lendemain, la malade se plaint de douleurs vives au niveau de la face dorsale du pied ; on constate une parésie très marquée des extenseurs, parésie qui va en augmentant les jours suivants. Dix jours après l'opération on constate : la paralysie complète des muscles innervés par le tibial antérieur ; la réaction de dégénérescence est complète pour ces muscles qui s'atrophient dans une certaine mesure. Pied bot paralytique ; la marche s'accomplit en steppant, sans raideur et sans spasmes. Douleurs vives sur le dos du pied.

L'examen des réflexes révèle un état de choses assez exceptionnel : les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche, ils sont plus vifs du côté malade ; le pied droit présente la trépidation épileptoïde très manifeste, le pied gauche également, quoique à un moindre degré.

A propos de cette observation, on peut remarquer combien est vulnérable le système nerveux de certaines malades. La paralysie par névrite de cause externe a guéri en six mois sans avoir présenté rien de particulier. En dehors d'elle, la malade a présenté des accidents spasmodiques de nature réflexe : parésie et amyotrophie du triceps crural droit avec exagération inégale des réflexes et trépidation épileptoïde des deux pieds. Ces accidents ont évolué vers la guérison beaucoup plus rapidement que la névrite, la rétrocession des phénomènes spasmodiques a été plus lente du côté paralysé que du côté sain. Ces accidents sont identiques comme nature et comme mécanisme aux amyotrophies réflexes de cause articulaire. Ici le point de départ est évidemment le traumatisme direct du tronc nerveux ; ces phénomènes réflexes, dont le siège est dans les cellules grises des cornes antérieures de la moelle, ont été rarement signalés ; M. pense cependant qu'ils ne sont pas exceptionnels à la suite des traumatismes nerveux.

FEINDEL.

1150) **Ligature de l'Artère Humérale au pli du coude. Troubles Paralytiques consécutifs**, par MALLY, *Revue de psychiatrie*, mars 1898, p. 78.

Ligature de l'artère humérale au pli du coude à la suite de section de cette artère par plaie pénétrante.

Vingt-sept jours après l'accident, il existe une paralysie absolue des muscles des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, des fléchisseurs propres et communs, des cubitiaux ; une parésie très marquée des radiaux et des extenseurs ; enfin l'intégrité complète des long et court supinateurs et du rond pronateur.

L'exploration électrique pratiquée à ce moment donna des résultats assez particuliers : les nerfs médian, cubital et radial sont normalement excitables au-dessus et au-dessous du coude ; les muscles sont tous excitables au courant faradique à peu près normalement, on note à peine une diminution d'excitabilité, mais à mesure qu'on approche de la périphérie du membre, et surtout dans les petits muscles de la main, on observe au courant galvanique des secousses tétaniques lentes avec inversion de la loi des secousses.

Cinquante-deux jours après l'accident, la guérison de la paralysie était complète et les réactions électriques étaient redevenues normales. Il s'agit donc là

d'un cas assez anormal sous tous les rapports : d'abord la paralysie consécutive à une oblitération artérielle n'a jamais été signalée dans de pareilles conditions, et, d'autre part, les réactions électriques observées ne sont pas celles d'une réaction de dégénérescence même partielle ; en effet, on n'observe jamais d'habitude une altération profonde de la loi des secousses galvaniques, telle que celle qui a été constatée, en même temps que l'intégrité absolue de l'excitabilité faradique, et cela dans aucune lésion connue des centres nerveux ; aucune réaction physiologique ne correspond non plus à cette forme d'excitabilité électrique.

Après avoir discuté le diagnostic, après avoir rappelé les faits cliniques (MM. Joffroy et Achard) et d'expérimentation physiologique (MM. Ballet et Duthil) relatifs aux altérations que le système nerveux peut présenter à la suite d'un trouble circulatoire, l'auteur formule les conclusions suivantes :

Un trouble circulatoire accidentel ou pathologique peut, chez le malade, entraîner des lésions nerveuses périphériques qui donneront lieu à des phénomènes paralytiques plus ou moins importants suivant l'importance du trouble circulatoire.

Ces phénomènes paralytiques, lorsqu'ils sont dus uniquement à un obstacle mécanique de la circulation, s'accompagnent de réactions électriques spéciales, différentes de la réaction de dégénérescence partielle ou complète, telle qu'on l'observe dans les névrites traumatiques ou toxiques.

E. BLIN.

1151) **Paralysie double du Plexus Brachial par suite d'exercices au rec**, par SCHERWALD. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 28 juillet 1898.

L'auteur publie un cas de paralysie de ce genre et en tire les déductions suivantes :

Les exercices au rec produisent quelquefois des paralysies du grand dentelé seules, ou accompagnées plus rarement de paralysie du plexus brachial. Elles ont une grande analogie avec les paralysies par hyperextension qui se produisent souvent dans la narcose ou les accouchements. Elles proviennent de la compression du plexus brachial et du nerf thoracique par la clavicule lorsque le gymnaste se laisse pendre tout de son long et tourne la tête en arrière.

A. HABEL.

1152) **Le Béribéri**, par GRIMM. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 21 juillet 1898.

Il faut distinguer un béribéri simple à marche régulière, sans exacerbations et fièvre intermittente et un béribéri présentant au contraire des exacerbations et de la fièvre intermittente. Cette différence de symptômes proviendrait, d'après Grimm, de ce que dans le premier cas on n'aurait affaire qu'à une infection unique, tandis que dans le second cas une seconde infection par les mêmes agents pathogènes viendrait se greffer sur la première. Ceci expliquerait la divergence d'opinions qui existe quant aux symptômes du béribéri ; la plupart des auteurs ne séparent pas ces deux catégories. Grimm indique en quelques mots le traitement prophylactique de cette affection et conseille de transporter les malades atteints de béribéri dans des contrées indemnes de cette maladie.

A. HABEL.

1153) **Contribution à l'étude de l'Hystérie dans ses rapports avec la Syphilis acquise et héréditaire**, par N. KIRKOFF. *Thèse de Paris*, 1898, p. 173. Chez Jouve.

Les rapports de l'hystérie avec la syphilis sont multiples. Non seulement ces deux affections ne sont pas incompatibles, mais il existe des cas nets où la dia-

thèse syphilitique se superpose, s'associe à la psychose névropathique. D'autre part, la névrose préexistante, éteinte ou calmée, peut être réveillée ou simplement stimulée par la syphilis. Il se peut encore que l'hystérie soit créée de toutes pièces par la syphilis, plus souvent à sa période secondaire, plus rarement à sa période tertiaire, chez des sujets même n'ayant aucune prédisposition.

L'hystérie prenant naissance sous l'influence de la syphilis est le fait direct de l'infection syphilitique comme les autres accidents syphilitiques. L'hystérie syphilitique présente quelques particularités (localisations spéciales des troubles sensitifs et moteurs) qui portent avec elles comme le cachet même de l'infection qui les a produites. Le traitement spécifique, loin d'aggraver ces phénomènes, a le plus souvent une action modificatrice et curative favorable sur eux. (7 obs. inédites.)

ALBERT BERNARD.

1154) **Études sur la Conscience normale et la Conscience Hystérique**

(Studien über das normale und hysterische Bewusstsein), par P. RANSCHUR, ancien assistant de la clinique psychiatrique du prof. Lanfeneuer, à Budapest. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2^e et 3^e cahiers, 1897, p. 262.

Ce travail n'offre rien de bien nouveau. L'auteur rappelle les études de Ribot, Dessoir, Herzen, Janet, Exner, et réfute en passant la théorie de Janet de la distraction pour expliquer l'anesthésie hystérique. Il conclut que c'est un rétrécissement du champ de la conscience, c'est-à-dire qu'il emprunte précisément l'explication de Janet, en affirmant toutefois que la « distraction » et le « rétrécissement » sont loin d'être identiques. Le second est la conséquence de la diminution de « l'énergie associative », relative ou absolue.

Il se résume dans les conclusions suivantes :

« 1. Les anesthésies hystériques sont la conséquence du rétrécissement du « champ de la conscience qui provient d'une diminution absolue ou relative de « l'énergie des associations.

« 2. La répartition périphérique de ces anesthésies est influencée en partie « par des convenances biologiques (Zweckmessigkeitshinsichten) (?) — qui ont « leur raison physique dans le dérèglement des voies les plus employées, — en « partie par une structure anatomique histologique encore inconnue des organes « des sens supérieurs, en partie par des représentations mentales plus ou moins « inconscientes, ou par la combinaison de ces trois facteurs. »

Ça pourrait être plus clair !

LADAME.

1155) **Des Amnésies Hystériques** (Ueber hysterische Amnesien), par L. HAJOS, assistant de la clinique neurologique du prof. Lanfeneuer, à Budapest. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XV, 2^e et 3^e cahiers, 1897, p. 296.

Dans cette communication préalable (le volume sur la théorie « amnésio-gène » de l'auteur est sous presse) L. H. ne veut que donner les résultats les plus importants de la théorie qu'il a imaginée pour expliquer les amnésies hystériques. Étant donné que l'hystérie est un rétrécissement du champ de la conscience, les amnésies apparaissent quand le cercle de ce rétrécissement se rétrécit davantage encore sans l'influence d'une passion émotive. C'est ici la caractéristique de l'état amnésio-gène qui a pour conséquence l'amnésie. Pendant la phase amnésio-gène le champ de la conscience se rétrécit de plus en plus ; la partie disponible de l'« énergie associative » est complètement employée, de sorte qu'un grand nombre d'excitations ne sont plus perçues par l'hystérique, qui dès lors ne s'en souvient pas. Ce qu'il importe de considérer dans les amnésies, ce n'est pas leur existence, mais bien leur genèse et leur terminaison. Nous ren-

voions au mémoire de l'auteur tous ceux qui s'intéressent à ces discussions plus ou moins philosophiques sur l'hystérie, et qui auraient le désir d'approfondir le sujet. Il n'est guère possible en effet d'en donner une analyse.

LADAME.

1156) **Un cas de Céphalée Hystérique simulant le Méninigisme**, par DERVAUX (de Lille). *Journal des sciences médicales de Lille*, 21^e année, n^o 17, p. 415, 23 avril 1898.

Une femme atteinte, à la suite d'une quatrième grossesse, d'une céphalée persistante ne présentant que quelques rémissions incomplètes. Le diagnostic d'anémie étant posé, le professeur Desplats fait administrer le fer; aucun résultat. Traitement par le sulfate de quinine et l'antipyrine resté également inactif après une amélioration passagère. Les phénomènes douloureux augmentent, accélération du pouls, poussées fébriles, mouvements incoordonnés, vomissements, puis assoupissement. Craignant alors une manifestation syphilitique, on institue le traitement ioduré sans plus de succès. L'amaigrissement s'accroissant, on redoutait une méningite tuberculeuse lorsqu'une crise d'hystérie caractéristique éclata et vint enfin éclairer le diagnostic. Les crises se répètent laissant à leur suite la malade tantôt améliorée, tantôt plus souffrante. Malgré cela l'état général s'améliore et l'embonpoint réapparaît.

L'auteur insiste sur les analogies existant entre la *céphalée hystérique* et la *méningite tuberculeuse*. Des deux côtés on trouve: céphalée intense, vomissements, délire, agitation, somnolence, alternatives d'aggravation et d'amélioration, paralysies possibles dans les deux cas. L'élément fébrile appartient aux deux malades; moins accentué habituellement dans la céphalée hystérique, il peut néanmoins s'exagérer comme le cas publié en fut un exemple. Des lésions pulmonaires coexistantes n'ont d'autre valeur qu'un signe de présomption; il en est de même des phénomènes hystériques.

En faveur de la *syphilis cérébrale* on peut invoquer le siège de la céphalée, les antécédents, les exacerbations vespérales et l'influence du traitement.

La *chlorose* et l'*hystérie* étant souvent réunies, on peut de ce côté encore éprouver les plus grandes difficultés pour établir le diagnostic causal de la céphalée.

A. HALIPRÉ.

1157) **Un cas de Pseudo-Méningite Hystérique chez un enfant**, par L.-V. BLUMENAU. *Vratch*, 1898, n^o 5, p. 121.

Observation détaillée. Il s'agit d'un garçon de 12 ans, ayant présenté une série de symptômes simulant la méningite tuberculeuse: céphalalgie intense, faiblesse générale, anorexie et constipation opiniâtre. Après 7-8 semaines de durée, apparurent des convulsions avec perte de connaissance et troubles de la vue. Puis vomissement et un accès de fièvre; faiblesse des jambes, allant jusqu'à la paralysie, amaigrissement notable et mouvements nystagmoïdes des globes oculaires. L'analyse attentive de tous ces symptômes permit de découvrir l'hystérie. La durée était trop prolongée pour la méningite vraie. La conscience, sauf pendant les accès, était toujours lucide, le nystagmus et la chute des paupières étaient spasmodiques et non paralytiques. Il existait peu de symptômes céphaliques. Il n'y avait pas d'arythmie, ni de ralentissement du pouls, de contracture, de douleur du vertex; aucune lésion du fond de l'œil; la céphalalgie disparaissait pendant le sommeil qui était calme. Enfin B. eut la conviction qu'il s'agissait de l'hystérie lorsqu'il a pu observer un accès convulsif: mouvements de

grande amplitude, dits de clown. Il n'y avait cependant pas d'autres stigmates d'hystérie. Presque tous les symptômes cédèrent à la suggestion hypnotique. On fit ainsi disparaître la céphalalgie, les accès convulsifs et les troubles oculaires. L'anorexie et les vomissements cédèrent spontanément. Le nystagmus céda également par la suggestion; seule la faiblesse musculaire des jambes dura longtemps; elle disparut comme par enchantement le jour de la fête du petit malade.

L'élévation de la température avec augmentation de la rate survenue au cours de la maladie n'a pu être expliquée. Le traitement par l'hypnotisme a été très efficace et n'a présenté aucun inconvénient; la guérison se maintient depuis 2 ans. L'auteur tire les trois conclusions suivantes :

- 1) Il y a lieu de rechercher l'hystérie chaque fois que, dans la seconde enfance, les symptômes présentent une certaine analogie avec la méningite tuberculeuse;
- 2) L'hypnotisme est, dans ces cas, un excellent moyen diagnostique.
- 3) Les cas de guérison de méningite tuberculeuse, d'où l'hystérie est éliminée, sont bien douteux.

J. TARGOWLA.

1158) **Un cas d'Apoplexie Hystérique ayant simulé à s'y méprendre une Apoplexie protubérantielle avec Syndrome de Millard-Gubler**, par CROCQ (fils) et MARLOW. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 20 avril 1898, n° 9 (1 fig.).

A propos de ce cas les auteurs font une revue de la question.

Une grande hystérique est subitement frappée d'apoplexie; coma pendant 48 heures; respiration stertoreuse, hémiplegie gauche, paralysie faciale inférieure droite, paralysie de la langue. Après 36 heures, contracture du membre inférieur gauche; après 48 heures, retour de la conscience. Le troisième jour, la sensibilité revient du côté sain et à la face, le côté paralysé étant anesthésié. Déglutition et parole impossibles; pression ovarienne douloureuse. Guérison complète après dix jours.

Les symptômes étaient tels que les auteurs ne pouvaient songer à une lésion protubérantielle au-dessous de l'entrecroisement du faisceau géniculé destiné aux nerfs masticateurs, au facial et à l'hypoglosse, et au-dessus de l'entrecroisement du faisceau pyramidal.

Ce n'est que le sixième jour qu'ils ont pu diagnostiquer une apoplexie hystérique en se fondant sur les signes suivants: amélioration rapide, apparition des contractions spasmodiques dans le côté contracturé de la face, contraction du côté pseudo-paralysé sous l'influence du sourire, conservation de la sensibilité normale à la face, douleur à la pression de la région ovarienne.

Donc, l'apoplexie hystérique peut être confondue avec une apoplexie organique; le diagnostic différentiel en est quelquefois absolument impossible.

PAUL MASOIN (Gand).

1159) **Monochorée et Hémichorée de nature Hystérique**, par BOUCHARD. *Journal des sciences médicales de Lille*, 21^e année, n° 23, p. 551, 4 juin 1898.

Les observations dans lesquelles l'hystérie s'est révélée sous la forme de la chorée ne sont pas rares, bien que cette notion soit de date récente. Les publications de Briquet, G. Sée, Bernutz, Marie, Debove ont contribué à établir les relations existant entre les deux affections.

La chorée hystérique arythmique limitée à un membre a été rarement observée. C'est un cas de ce genre que publie l'auteur.

Obs. I. — Louise B..., 17 ans, non rhumatisante. Antécédents pathologiques

convulsions, rougeole, scarlatine, bronchites. A l'âge de 11 ans, apparaissent à la suite d'une impression violente (seau d'eau froide dans le dos) des mouvements choréiques des quatre membres. Cessation après six mois. Le 13 juin 1897, à la suite d'une colère violente, L. B... se réveille avec une monoplégie flasque du bras gauche. Disparition de la paralysie après quelques jours et apparition de mouvements choréiques. Anesthésie complète avec limites précises, pour tous les modes de sensibilité sur le bras gauche. Anesthésie du pharynx. Rétrécissement du champ visuel.

L'hystérie n'est pas douteuse chez la malade. Mais cette constatation ne serait pas suffisante pour rattacher à la névrose les manifestations choréiques. En faveur de cette hypothèse à laquelle l'auteur se rattache, on peut faire valoir : 1) la localisation des mouvements choréiques sur la région où siégeait une parésie et une anesthésie de nature hystérique ; 2) la disparition de la parésie, de l'anesthésie et des mouvements choréiques sous l'influence de l'électrisation.

Obs. II. — Marie C..., 13 ans, atteinte d'hémichorée. A la suite d'une vive émotion éclatent des crises d'hystérie auxquelles succèdent des mouvements choréiques. Hémianesthésie dans la même région. Stigmata permanents.

Les arguments invoqués dans la première observation peuvent être reproduits dans ce cas pour faire de l'hémichorée une manifestation de l'hystérie.

A. HALIPRÉ.

1160) **Hémiplégie Hystérique**, par PAULY. *Société nationale de Lyon. Lyon médical*, XXX^e année, t. LXXXVIII, n° 21, p. 120, 22 mai 1899.

Malade du service de M. Lépine, âgé de 34 ans, s'étant tiré en juillet 1897 une balle de revolver dans la tempe droite. Extraction à la suite de laquelle un trismus marqué se prolongea pendant deux mois. Trois mois après l'accident, hémiplégie gauche progressive. Paralysie flasque complète au niveau de la main. Anesthésie en segment du bras gauche, hémianesthésie très nette du tronc.

L'absence d'épilepsie jacksonnienne, la flaccidité du membre paralysé, les troubles sensitifs et oculaires, l'état névropathique, font écarter l'idée d'un processus méningitique et font porter le diagnostic d'hémiplégie hystérique.

A. HALIPRÉ.

1161) **Des Atrophies Musculaires d'origine Hystérique**, par H. DUBOIS. *Thèse de Paris*, 1898, 77 p. Chez Jouve.

Les atrophies musculaires hystériques sont généralement consécutives à une hémiplégie, à un traumatisme, mais elles peuvent apparaître sans cause apparente : ce sont des atrophies simples, sans lésions de la moelle. Elles atteignent généralement les muscles en masse, toutefois elles peuvent affecter différents territoires en particulier. Elles sont remarquables par leur début brusque, la rapidité avec laquelle elles arrivent à leur maximum, leur état stationnaire quand elles sont arrivées à ce maximum et enfin leur rétrocession qui coïncide avec la disparition des phénomènes qui les ont provoquées (paralysies, contractures, etc.). Elles sont toujours accompagnées de différents symptômes qui caractérisent l'hystérie, surtout l'hémianesthésie, l'anesthésie des muqueuses oculaire et pharyngée, l'œil hystérique. Elles sont parfois accompagnées de tremblements fibrillaires ; quant à la réaction de dégénérescence, elle n'entre pas, jusqu'à des faits plus convaincants, dans les signes de certitude des atrophies musculaires hystériques (5 obs. origin.).

ALBERT BERNARD.

- 1162) **Perte intermittente de la Vision bilatérale chez une Hystéro-épileptique**, par H. MABILLE. *Archives de Neurologie*, mai 1898, n° 29, vol. V, 2^e série, p. 390-394.

Observation d'une femme de 42 ans, atteinte à plusieurs reprises de troubles mentaux consécutifs à des crises hystéro-épileptiques, qui présenta à la suite de ses attaques, de l'aphasie, parfois aussi de la paraplégie disparaissant brusquement. Le fait intéressant de son histoire est qu'elle fut prise quatre fois dans une période de cinq années, d'amaurose double à la suite d'une crise ; pendant douze jours environ la malade présente une perte complète de la vision : les paupières sont tombantes, les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière, l'axe des yeux est dévié en dedans. L'examen du fond de l'œil pratiqué dans l'amaurose fut négatif.

PAUL SAINTON.

- 1163) **Contribution au diagnostic et au traitement des Arthralgies Hystériques** (Contributo alla diagnosi e alla cura delle artralgie isteriche), par LEONARDO BIANCHI. *Annali di Neurologia*, An. XVI, fasc. 1, p. 1, janvier 1898 (2 obs.).

La première observation est curieuse par son étiologie. Une petite fille de 11 ans avait une amie affectée de coxalgie tuberculeuse ; elle fait une chute, sa jambe gauche s'endolorit et les symptômes présentés sont ceux de la coxalgie vulgaire. De plus, dans ce cas, avant la chute, il n'y avait aucun symptôme d'hystérie. En règle générale, les sujets présentant des arthralgies de cette sorte sont des hystériques avérés (Briquet).

Dans les deux cas, la guérison s'est effectuée rapidement ; instantanément pour la petite fille qui, un matin, entendant une fanfare, saute de son lit et court à la fenêtre ; en quelques heures pour la jeune femme (arthralgie de l'épaule gauche) ; celle-ci soumise au traitement électrique dans un but de suggestion, est engagée à mouvoir son bras dont on tirait des étincelles ; elle fait en effet quelques petits mouvements, quelques heures plus tard à peu près tous les mouvements du bras étaient récupérés. Avec l'arthralgie disparurent chez la petite fille tous les autres symptômes hystériques ; chez l'autre malade, hystérique ancienne, mais chez qui les symptômes avaient considérablement augmenté depuis l'arthralgie, l'état s'amenda pour redevenir tel qu'il était antérieurement.

Dans ces cas, la grosse difficulté du diagnostic n'est pas de dépister l'hystérie, mais de montrer qu'il n'y a que de l'hystérie et pas d'affection organique de l'articulation. Or l'arthralgie hystérique peut présenter un point douloureux fixe dans l'articulation, du gonflement de celle-ci, en un mot simuler jusque dans ses détails une affection articulaire organique. De plus, on connaît la fréquence de la tuberculose chez les hystériques, il peut y avoir tuberculose articulaire ; arthralgie chez une hystérique ne signifie pas toujours arthralgie hystérique.

F. DELENI.

- 1164) **Hématémèses Hystériques**, par DEBOVE. *Presse médicale*, n° 62, p. 41, 27 juillet 1898 (1 obs.).

Chez cette fille de 20 ans, de bonne santé générale, sans signes gastriques ni pulmonaires, les hématémèses sont abondantes (1/2 litre). L'hématémèse est annoncée une demi-heure à l'avance, par une sensation de chaleur, de pesanteur au creux épigastrique, des éblouissements, etc. Le sang rendu est pur, sans mélange. Le sujet n'est aucunement inquiété par les hématémèses ou le mélange.

Pas d'hémianesthésie, de rétrécissement du champ visuel, de point hystérogène; mais somnambulisme et suggestionabilité, grande mobilité d'humeur. Le diagnostic d'hématémèses hystériques a été confirmé plus tard par la coexistence d'autres hémorragies : métrorrhagies, épistaxis, otorrhagies (sans cause locale).

FEINDEL.

1165) **Vomissements incoercibles de nature Hystérique**, par E. DAVID.
Journal des sciences médicales de Lille, 21^e année, n° 14, p. 343, 2 avril 1898.

Jeune fille de 20 ans, ayant une hérédité névropathique très chargée. Actuellement la malade présente des crises de vomissement muqueux et alimentaires avec douleurs vives et sensation de brûlure.

État général bon, appétit conservé, selles régulières. Pas de stigmates. Analyse des urines négative.

Le diagnostic porté est *maladie de Reichman*. Le traitement ne donne aucun résultat.

L'analyse du suc gastrique donne une quantité d'HCl normale.

On pensa dès lors à des *troubles nerveux-moteurs d'origine hystérique*. Toutefois une série de nervins resta sans effet. La malade ne maigrissait pas.

On s'adressa alors au lavage de l'estomac après en avoir vanté devant la malade les bons effets. Résultat excellent après quelques lavages. La guérison se maintient depuis plusieurs mois.

La jeune sœur de la malade (16 ans), prise des mêmes accidents, guérit aussitôt sous l'influence de la même médication.

En résumé :

1) Impuissance de la thérapeutique dans toutes ses formes, sauf quand la suggestion entre en jeu.

2) Persistance de l'embonpoint (fait d'observation courante chez certains hystériques qui ne s'alimentent pas),

3) Similitude des accidents développés dans la même famille.

Tels sont les points intéressants de l'observation.

A. HALIPRÉ.

1166) **Contribution à l'étude clinique de la fausse Angine de poitrine des Hystériques (deux cas nouveaux)**, par REBIÈRE LABORDE. *Thèse de Paris* (53 pages, index bibliographique. H. Jouve, édit.).

Revue générale de la question avec deux observations nouvelles. L'angine de poitrine hystérique présente le plus souvent des caractères symptomatiques qui la distinguent de l'angine de poitrine vraie. Plus fréquente chez la femme que chez l'homme, elle apparaît habituellement la nuit sans cause apparente ou sous l'influence d'une cause psychique; pendant l'accès le pouls, le cœur et la respiration sont des plus variables, le malade s'agite, son accès se termine par des phénomènes de crise. Les accès sont très longs, quelquefois très tenaces et n'emportent pas les malades.

PAUL SAINTON.

1167) **Un cas d'Hydrophobie de nature Hystérique** (Un caso di idrofobia di natura isterica), par GIUSEPPE TONOLI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, 15 juillet 1898, p. 341 (1 obs.).

Une jeune femme ayant des stigmates hystériques, atteinte d'intoxication pellagreuse, subit un choc psychique violent (son mari faillit se noyer). Depuis, elle a des convulsions à la vue de l'eau. Il s'agit d'une véritable *obsession traumatique* dans le sens de Freud.

F. DELENI.

1168) **Appendicite oblitérante atrophique et Pseudo-appendicite nerveuse**, par BERTHIER et MILIAN. *Presse médicale*, 4 juin 1898, n° 47, p. 302.

M. Glantenay a publié (1) l'observation d'un homme atteint à deux reprises différentes, d'accidents apparemment appendiculaires. Une première laparotomie montra un appendice sain d'apparence ; à la seconde, deux mois plus tard, l'appendice fut enlevé de parti pris. Le microscope montra que cet appendice était oblitéré.

Or, voici que le malade de M. Glantenay est entré récemment à l'Hôtel-Dieu ; et cet homme chirurgicalement privé de son appendice, y est entré pour une appendicite. Les signes sont au grand complet, mais d'un autre côté, l'hystérie est patente. Avec le rite approprié, une pilule de bleu de méthylène de 5 centigrammes fut administrée au malade qu'on assura d'une guérison certaine s'il urinait bleu. Deux heures après, le malade pissait bleu, était guéri complètement et demandait à manger.

Il n'est donc plus contestable qu'il existe une pseudo-appendicite nerveuse, un ensemble de symptômes nerveux pouvant simuler l'appendicite. Dans ces cas, suivant B. et M., il s'agirait le plus souvent de névralgie du XII^e nerf intercostal s'accompagnant de réactions à distance. C'est le point perforant antérieur qui simule le point de Mac Burney ; les deux autres points, vertébral et latéral, servent à rectifier le diagnostic, que confirment les stigmates hystériques relevés chez le malade. La pseudo-appendicite nerveuse est guérissable par suggestion thérapeutique, petit moyen médical peut-être préférable à la laparotomie, même aseptique.

FEINDEL.

1169) **Des « fausses grossesses » et « fausses tumeurs » Hystériques**, par S. KHEIFETZ. *Thèse de Paris*, 1898, p. 93. Chez Jouve.

L'hystérie peut créer l'ensemble symptomatique des tumeurs abdominales ou de la grossesse. Ces fausses grossesses apparaissent d'ordinaire chez les femmes nerveuses qui approchent de la ménopause et qui malgré cela désirent ardemment une grossesse ou la craignent. Quant aux tumeurs-fantômes, pour une cause quelconque les femmes sentent quelque chose d'anormal, une gêne, une pesanteur dans le bas-ventre ; et l'idée qu'une tumeur de l'abdomen pourrait se développer chez elles finit par obséder leur esprit. C'est par une véritable auto-suggestion que sont créés ces phénomènes bizarres.

Mais s'il est établi que c'est l'hystérie qui crée ces états trompeurs, le mécanisme prochain de leur production est mal élucidé. Voici les principales théories émises à ce sujet : 1° Une quantité exagérée de gaz apparaît dans le tube intestinal ou dans l'estomac et distend ses parois de façon à ce que le ventre devienne ballonné ; 2° La quantité de gaz n'est pas augmentée dans l'intestin, mais celle qui y était auparavant acquiert une force d'extension plus grande par suite de la paralysie des tuniques intestinales, d'où ballonnement du ventre ; 3° Il se produit une paralysie des muscles de la paroi abdominale qui ne pouvant plus résister à la pression des intestins distendus par les gaz se relâchent dans toute leur étendue ou d'une manière partielle et déterminent ainsi l'apparence d'une tumeur abdominale ou d'une grossesse ; 4° Certains muscles de l'abdomen, quelquefois aussi ceux du dos, et surtout le diaphragme, se contractent, les autres se paralysent ou se relâchent, les organes abdominaux pressés par les muscles contracturés font hernie et soulèvent les muscles paralysés, d'où encore la

(1) *Presse méd.*, 16 avril 1898.

même apparence d'un ventre contenant une tumeur ou un utérus gravide. C'est cette dernière théorie qui rend le mieux compte des faits observés. — En tout cas, le praticien ne doit pas se fier aux renseignements et aux affirmations de la malade, malgré son assurance; un examen attentif peut seul permettre de porter le diagnostic véritable, l'anesthésie chloroformique est la ressource à laquelle il faut recourir dans les cas difficiles, car elle permet de se fixer sûrement et rapidement sur la vraie nature des grossesses et tumeurs hystériques.

ALBERT BERNARD.

- 1170) **Un cas d'Anurie Hystérique avec élimination supplémentaire d'urée ayant duré douze jours**, par B. Guisy (Athènes). *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1898, 5 avril, n° 8, p. 155-159.

Femme hystérique; insensiblement l'urine diminue; bientôt anurie absolue. Puis la personne garde le lit; elle est pâle, anémique, vomissements, trismus (?). Depuis plusieurs jours, il se produit un « écoulement abondant venant de l'intérieur du vagin et ayant une odeur urineuse.... par les yeux et les narines » s'écoule continuellement un liquide ayant l'aspect du sérum, un peu trouble, « d'une odeur plutôt légèrement ammoniacale. L'analyse y a montré la présence « d'urée, environ 4 p. 100 ». Pas de sueurs, ni diarrhée. Le sondage de la vessie ne ramène qu'un demi-verre d'urine claire (l'auteur ne l'a pas analysée; pourquoi pas?). Hémiplegie gauche. Anesthésie disséminée. Température normale.

A en juger par la relation du cas, nous estimons qu'il s'agissait simplement d'accidents urémiques provoqués par l'anurie prolongée. PAUL MASOIN (Gand).

- 1171) **Sur un état crépusculaire spécial de nature hystérique** (Ueber einen eigenthümlichen hysterischen Dämmerzustand), par GANZEN (Dresde). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXX, f. 2, 1898 (8 p., 3 obs.).

Trois malades présentent un état d'obnubilation intellectuelle passager (parfois avec récides) dans lequel ils répondent de façon si bizarre aux questions qu'on leur pose, qu'ils semblent simuler la folie (supposition d'autant plus vraisemblable que ces malades étaient des détenus); en réalité il s'agit de phénomènes hystériques (aproxexie, amnésies localisés?) accompagnés d'hallucinations, de phénomènes d'inhibition; stigmates hystériques variés.

TRÉNEL.

PSYCHIATRIE

- 1172) **Gommes Syphilitiques chez les Paralytiques Généraux**, par CH. VALLON et P. LE WAHL. *France médicale*, 29 juillet 1898, an. 45, n° 30, p. 465 (2 obs.).

Malgré le petit nombre de cas publiés, les gommes ne semblent pas être rares chez les paralytiques généraux. Le traitement spécifique, très actif à l'égard des gommes, a été dans les deux cas sans action sur l'évolution de la paralysie générale.

THOMA.

- 1173) **Du Délire des actes dans la Paralysie Générale**, par J. LIAUTAUD. *Thèse de Paris*, 1898, 44 p. Chez Jouve.

Les paralysies générales qui évoluent sans délire sont exceptionnelles. On peut diviser en 4 classes principales les actes du paralytique général : 1° actes instinctifs dus à la satisfaction d'un besoin organique normal ou augmenté; 2° actes impulsifs, ne s'observant qu'au début de la maladie, actes spontanés

irrésistibles et conscients dans lesquels la volonté intervient inutilement pour s'opposer à l'exécution de l'acte ; 3° actes automatiques dans lesquels l'inconscience est absolue ; 4° actes déductifs, assez rares, qui sont le résultat, la déduction logique des idées fausses du malade. Au début de l'affection, à la période de dynamie, on observe de l'exaltation qui peut porter sur une ou plusieurs ou sur la totalité des fonctions intellectuelles, affectives, etc. A la période d'état, les actes présentent un caractère d'absurdité tel qu'il suffit au diagnostic ; de tous ces actes, le plus fréquent est le vol ; l'homicide et le suicide sont rares dans la forme expansive et se rencontrent surtout dans les formes dépressives accompagnées d'idées de persécution ou d'hypochondrie. (2 obs. originales.)

ALBERT BERNARD.

1174) **Un Cas de Paralyse Générale précoce**, par RAYMOND. *Indépendance médicale*, 3 août 1898, p. 241 (autops.).

Fillette de 15 ans ; la malade est d'origine syphilitique. Examen microscopique du cerveau ; démyélinisation des fibres radiaires et des fibres tangentielles ; les cellules elles-mêmes sont peu atteintes.

THOMA.

1175) **Paralyse Générale Syphilitique précoce**, par PLAUCHU. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 30^e année, t. LXXXVIII, n° 23, p. 195, 5 juin 1898.

Malade du service de M. Vinay présentant : tremblement de la langue et des lèvres, hésitation de la parole, bégaiement, perte de la mémoire des faits survenus depuis sa syphilis, optimisme exagéré, pas de troubles oculaires, ni de la sensibilité, pas de température. Cas intéressant à cause du jeune âge du sujet et de la précocité des accidents : syphilis à 20 ans ; phénomènes cérébraux deux ans après.

A. HALIPRÉ.

1176) **Diagnostic précoce de la Paralyse Générale**, par HOCHÉ. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 1.

Si le diagnostic de la paralysie générale arrivée à la période d'état est facile, il ne laisse pas, au début, d'être parfois fort délicat, et cependant ce diagnostic est de la plus haute importance en raison des dangers de toutes sortes, matériels et moraux, que peut faire courir à lui-même et à sa famille, un paralytique général au début.

Aussi l'auteur décrit-il et analyse-t-il avec soin les divers signes du début de la paralysie générale : inégalité pupillaire, troubles de l'accommodation, modifications des réflexes, trépidation épileptoïde, attaques apoplectiformes, crises épileptiformes, migraine ophtalmique, parésie motrice, tremblement, troubles de l'articulation des mots, de l'écriture, céphalées et insomnies rebelles au traitement, modifications du caractère, émotivité, perte de la mémoire, du jugement, du sens moral, idées extravagantes de grandeur, affaiblissement général des facultés psychiques, etc...

Ensuite est discuté le diagnostic différentiel de la paralysie générale au début avec la neurasthénie, diagnostic parfois difficile ; puis avec l'alcoolisme chronique, les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes ou accidents, la démence sénile, la sclérose en plaques, etc.

Quant aux rapports du tabes et de la paralysie générale, l'auteur estime que ce sont deux affections différentes mais possédant de nombreux points de contact et pouvant, dans nombre de cas, coïncider chez le même individu. Bien

qu'il n'y ait guère à espérer de la part des agents médicamenteux, de retard marqué du processus dégénératif du système nerveux, le diagnostic précoce de la paralysie générale, en permettant de soustraire de bonne heure le malade aux excès de tout ordre auxquels il ne manque pas de se livrer au début de la maladie, lui procure le facteur thérapeutique le plus important, le repos absolu, et favorise l'apparition d'une rémission.

E. BLIN.

1177) **La Mort aux trois périodes de la Paralysie Générale**, par MARANDON DE MONTVEL. *Gazette hebdomadaire*, n° 65, p. 769, 14 août 1898.

Ce mémoire, basé sur 104 observations, se résume dans les conclusions suivantes : 1° Il n'est pas vrai que la paralysie générale parcourt habituellement ses trois périodes : c'est seulement la minorité des paralytiques qui arrive à la troisième, le plus grand nombre succombant aux deux premières; toutefois, si on considère chaque période isolément, il est vrai de dire que la mortalité est plus faible à la première qu'à la dernière. 2° Contrairement à l'opinion généralement acceptée, les tendances congestives sont plus marquées aux périodes initiales de la paralysie générale et décroissent parallèlement aux progrès du mal. 3° La mort subite se produit à toutes les périodes de la paralysie générale, mais sa fréquence est beaucoup plus grande aux deux premières et égale pour les deux. 4° La mort par affections pulmonaires est plus fréquente aux premières périodes et la mort par troubles gastro-intestinaux aux périodes avancées. 5° Le suicide ne se produit qu'à la première période, et la mort par marasme sitiophobique est plus spéciale à la seconde, tandis que de toute évidence, le marasme paralytique ne se rencontre qu'à la troisième. 6° La mort par maladies incidentes diverses se montre surtout à la troisième période; la mort par asphyxie due au bol alimentaire à la seconde, à la phase ultime le régime alimentaire des malades étant presque toujours liquide. 7° La mort se produit ordinairement à une période d'autant plus avancée que la paralysie générale est plus précoce. 8° La paralysie générale traumatique est celle qui expose le plus à la mort aux périodes initiales. 9° La paralysie générale alcoolique et la paralysie générale syphilitique, surtout la première, sont celles qui, d'ordinaire, n'emportent les malades qu'à la troisième période; mais les sujets qui ont à la fois cette infection et cette intoxication sont très exposés à succomber à la première. 10° La paralysie générale due à des causes autres que le traumatisme, la syphilis et l'alcoolisme, tue en proportions sensiblement égales aux trois périodes. 11° La paralysie générale à forme expansive est surtout celle qui tue à la première période, et la démentielle à la troisième, tandis que la dépressive ne tue pour ainsi dire jamais à la phase initiale. 12° Les paralytiques généraux avec troubles moteurs légers à la première période parcourent d'ordinaire les trois phases de maladie, tandis que ceux avec troubles moteurs d'emblée très accusés succombent aux périodes initiales.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

1178) **Contribution au traitement des Paralysies Infantiles. Transplantation d'un tendon musculaire dans un cas de maladie de Little**, par EULENBURG. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 avril 1898.

L'auteur montre le peu de ressources qu'offre le traitement ordinaire des paralysies infantiles et décrit le but que se propose la transplantation du tendon d'un muscle sain sur celui d'un muscle paralysé.

Il relate le cas d'une petite fille âgée de 6 ans, atteinte d'une maladie de Little

avec contracture des extenseurs de la jambe et pied varus équin, où tous les traitements avaient échoué, et chez laquelle il fit opérer une transplantation des tendons. Le tendon d'Achille fut sectionné longitudinalement et transversalement et la partie externe réunie aux tendons des deux péroniers. Au bout de quinze jours les mouvements d'extension du pied qui étaient impossibles avant l'opération se faisaient presque normalement et le pied avait repris sa position normale.

L'auteur termine en émettant différentes hypothèses sur le mécanisme de l'innervation permettant à l'influx nerveux destiné à un muscle, d'agir sur un autre et pense que cette méthode de traitement pourrait s'appliquer à nombre d'autres paralysies.

A. HABEL.

1179) Un cas de Tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'Antitoxine, par M. ROBERT. *Presse médicale*, 31 août 1898, n° 72, p. 125 (1 obs.).

Trois cas de tétanos, traités selon la méthode de Roux et Borrel, ont été jusqu'ici publiés (Chauffard et Quénu, Bucaloglu, Garnier). R. donne un nouveau cas (mort), et le compare à celui de Garnier. Au point de vue de la marche, le cas de R. a été beaucoup plus rapide que celui de Garnier (début le 8, trépanation le 9 au soir, mort le 10). De plus, il y eut une différence sensible entre l'état du premier malade pendant l'éthérisation et l'état du second pendant la chloroformisation. Tandis que, dans le cas de Garnier, on a noté la cessation des contractures sous l'action de l'éther, celles-ci ont persisté dans l'autre cas pendant le sommeil chloroformique. Enfin, et c'est là le point principal, l'injection intra-cérébrale n'a pas arrêté la marche des accidents tétaniques chez le malade de R.

[Dans le cas de Garnier on avait employé à titre d'adjuvant les injections sous-cutanées de sérum. Les injections intra-rachidiennes d'antitoxine après la ponction de Quincke ou sacro-lombaire de Chipault, pratiquées au besoin sous le chloroforme, ne seraient-elles pas un adjuvant efficace à l'injection intra-cérébrale de Roux et Borrel?]

E. FEINDEL.

1180) Un Cas de Tétanos traité par l'Injection intra-cérébrale d'Antitoxine, guérison, par M. GARNIER. *Presse médicale*, n° 70, p. 109, 24 août 1898 (1 obs.).

L'injection intra-cérébrale a été faite au cinquième jour d'un tétanos confirmé qui avait pris une allure rapide. Dès le lendemain de l'opération la température baissait, les crises devenaient moins fréquentes, la respiration plus calme. La contracture et les crises persistèrent bien entendu un certain temps, l'injection empêchant la progression du mal sans détruire les phénomènes préexistants.

En plus de l'injection intra-cérébrale on a fait des injections sous-cutanées d'antitoxine et donné des lavements de chloral. Le sérum antitétanique dont on sutura le malade (116 centim.) devait prévenir les effets des toxines qui pouvaient prendre naissance au niveau de la plaie.

Dans la convalescence, il y eut des troubles psychiques sérieux. Il est à noter que, dans le cas de Chauffard et Quénu, le délire avait apparu au lendemain de l'opération et duré sept jours.

FEINDEL.

1181) Quelques remarques sur le traitement médical de l'Épilepsie, par MAURICE DE FLEURY. *Revue générale de clinique et de thérapeutique. Journal des praticiens*, 1898, n° 22, 28 mai, p. 341.

Dans le traitement médical de l'épilepsie, deux ordres de soins sont impor-

tants : ceux portant sur l'hygiène du tube digestif, et l'hygiène de l'appareil circulatoire.

Hygiène de l'appareil digestif. — L'hygiène de l'appareil gastro-intestinal, chez les malades atteints de mal caduc, prend de l'importance à mesure que s'affirment les idées modernes sur l'auto-intoxication. A la coïncidence incontestablement fréquente entre le mauvais fonctionnement des organes de la digestion et le paroxysme comitial, on a donné bien des explications ; chacune doit avoir sa part de vérité. Au point de vue pratique, ce qui importe, c'est de prescrire aux malades une hygiène alimentaire susceptible de réduire au minimum l'irritation mécanique du tube digestif, ses troubles circulatoires, les fermentations anormales et la production de toxines. Le régime, extrêmement simple, consiste à ne donner que des choses d'une digestion facile. Chez presque tous les comitiaux, il suffit à espacer les crises. L'indigestion, la digestion lourde, est un prétexte que prend pour s'assouvir la tendance à la convulsion. Supprimez le prétexte, la convulsion sera plus rare. Mais le régime ne suffit pas ; il faut y joindre des purgatifs légers, bons à éliminer le surcroît de bromure et à nettoyer l'intestin ; en outre, M de F. prescrit presque constamment un lavage quotidien du gros intestin. Quand l'embarras gastrique survit à ces pratiques, laver l'estomac de préférence avec une infusion chaude de maté. Régime alimentaire, lavages de l'intestin, lavages de l'estomac : ce ne sont pas des moyens héroïques ; il est cependant du devoir de tout praticien de s'y attacher patiemment avant de demander au chirurgien la résection des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique.

Hygiène de l'appareil circulatoire. — On crut un instant avoir trouvé dans le sérum antirabique le traitement spécifique de l'épilepsie. Il y avait là une action inhibitrice que pouvait produire l'injection de tout autre sérum. Or la simple piqure d'eau salée est capable de doubler ou tripler l'effet utile du bromure. Tel épileptique, à qui il fallait 6 grammes de bromure pour n'avoir point d'attaques, pourra se contenter de 2 grammes. Et non seulement il n'aura pas de crises, mais son état mental s'améliorera, son caractère sera moins sombre, moins sournois et moins querelleur. Le cœur se raffermira, l'urine augmentera. Ce sont là des effets à peu près constants. L'injection saline agit à la façon d'un médicament cardiaque (digitale, adonis) ; mais elle a cet avantage de n'être point toxique et de stimuler mécaniquement. Il est inutile, d'ailleurs, d'en prolonger indéfiniment l'usage.

Ainsi donc, le traitement rationnel des épilepsies dites essentielles se constitue d'une série de moyens hygiéniques. Sans doute, aucun de ces moyens ne guérit les épileptiques endurcis, et la plupart d'entre eux restent à surveiller. Mais cette thérapeutique, soigneusement conduite, est vraiment supérieure à l'emploi simple du bromure, en ce qu'elle permet de maintenir les malades sans crises, en leur conservant leur appétit et l'intégrité de leurs facultés intellectuelles, en améliorant leur caractère, en leur permettant de vivre à peu près de la vie commune.

THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 janvier 1898.

- 1182) **Étude d'un cas d'Acromégalie à l'aide des rayons de Röntgen**, par A. GILBERT, M. GARNIER et POUPINEL.

Acromégalique, 43 ans. Radiographie des extrémités et du thorax. On constate aux extrémités que l'hypertrophie porte non seulement sur les os, mais aussi, et même davantage, sur les parties molles. La radiographie du thorax fut plus floue.

- 1183) **Des causes d'erreur inhérentes à la production du voile en photographie**, par P. YVON.

Critique des expériences de MM. Luys et David; dans certaines conditions, la main peut impressionner une plaque sensible dans l'obscurité. Le fait est vrai; il peut être logiquement expliqué par les connaissances acquises, sans qu'on ait à invoquer de nouvelles hypothèses.

L'auteur a fait des expériences pour le démontrer.

- 1184) **Défaut d'associations des mouvements réflexes des Yeux dans un cas de Stupeur post-épileptique**, par CH. FÉRÉ.

L'attouchement de la cornée produisait un mouvement limité au globe oculaire correspondant, l'autre œil demeurant immobile. Même phénomène a été observé dans le coma (Mercier), dans l'anesthésie artificielle (Warner, et Dastre).

- 1185) **Sécrétions internes, Glandes hypotensives**, par CH. LIVON.

L'auteur a précédemment montré que la pression artérielle s'élève à la suite de l'injection d'extraits de capsules surrénales, de corps pituitaire, de rate, de parotide, de corps thyroïde et de rein. A ces effets hypertensifs s'oppose l'influence hypotensive de divers autres extraits obtenus avec le foie, les poumons, le pancréas, le thymus, le testicule et l'ovaire.

Il y a donc lieu de distinguer, à ce point de vue, des glandes hypertensives et des glandes hypotensives.

Séance du 5 février 1898.

- 1186) **Des causes d'erreur inhérentes à la production du voile en photographie** (deuxième note), par P. YVON.

Cette note complète celle de la séance précédente, et en confirme la conclusion générale.

- 1187) **Schéma des Voies Labyrinthiques**, par P. BONNIER.

Dans ce schéma, édité par Steinheil, l'auteur « a cherché à mettre en évidence ce fait si intéressant pour la physiologie et la clinique, à savoir que le nerf

labyrinthique constitue la plus grosse, la plus active, la plus vigilante et par conséquent la plus importante des racines spinales postérieures ».

Ce schéma, d'apparence un peu complexe, pourra être utile aux neurologistes. Il montre « combien est considérable la contribution de l'appareil labyrinthique à la symptomatologie de tant d'affections diverses, et aussi de quelle aide seront la connaissance de sa distribution centrale et l'étude des nombreux symptômes labyrinthiques pour le diagnostic de ces affections, et particulièrement du tabes.

1188) Note sur la structure fine de la Cellule Sympathique chez l'homme, par JEAN BRUCKNER (de Bucarest).

Corps protoplasmique nu, pourvu d'une capsule. Un seul noyau, un seul nucléole. Le noyau n'est jamais au centre de la cellule, il est excentrique. Les éléments chromatophiles du protoplasma ne sont pas polygonaux, en bâtonnets, mais forment de fines granulations.

Séance du 12 février.

1189) Accès de Surdité chez un épileptique, par F r .

Un cas d'épilepsie traité par les bromures ; les accès se suppriment ou plutôt se réduisent à l'aura sensorielle, mais amplifiée. L'attaque se borne à une surdité absolue.

1190) Les terminaisons centrales de la Racine Labyrinthique, par ANDRÉ THOMAS.

Dans le but d'élucider diverses obscurités et de contrôler des assertions contradictoires, l'auteur a pratiqué, chez un chien, la section intra-crânienne de la racine labyrinthique, sacrifié l'animal quinze jours après, et étudié les dégénérescences qui ressortissent à la racine cochléaire et à la racine vestibulaire.

1191) Contribution à l'étude du Bulbe Olfactif; hypothèse des Nervi nervorum, par Y. MANO ELIAN.

L'auteur, élève de M. Mathias Duval, considère comme centrifuges certaines fibrilles olfactives que Golgi et Monti représentent comme centripètes. D'après lui, ce seraient là de véritables *nervi nervorum* (M. Duval)   l'aide desquels les cellules cérébrales commanderaient les arborisations protoplasmiques des neurones olfactifs centraux, provoqueraient leur rétraction ou leur contraction, et par là une intensité plus ou moins grande du courant nerveux.

1192) Sur l'Atrophie des Os du côté paralysé, dans l'Hémiplégie de l'adulte, par G. DEJERINE et A. TH OHARI.

Cette atrophie, attestée par la radiographie, est due peut-être à un état de souffrance des nerfs périphériques, ainsi que paraît l'indiquer l'existence de douleurs vives durant plusieurs années, dans le membre frappé d'atrophie osseuse.

Séance du 5 mars 1898.

1193) Méningite Tuberculeuse expérimentale, par L. MARTIN.

On peut déterminer une méningite tuberculeuse chez le cobaye et le lapin en injectant des bacilles de la tuberculose dans le liquide céphalo-rachidien.

Séance du 19 mars 1898.

1194) Sur l'Innervation motrice du Cardia, par D. COURTADE et J.-F. GUYON.

Le sympathique thoracique renferme des filets sensitifs dont l'excitation provoque, par voie réflexe, un relâchement du cardia, et des filets moteurs qui font, au contraire, contracter le cardia.

L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique détermine, dans certains cas, une dilatation du cardia. A ce point de vue, le pneumogastrique est donc antagoniste du sympathique.

1195) Lésions du Système Nerveux dans un cas d'Intoxication expérimentale par le Venin de vipère, par PHISALIX, CHARRIN et CLAUDE.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle « reproduit un des types rencontrés en clinique, association de polynévrite et de poliomyélite, sans qu'on puisse attribuer la priorité des lésions aux nerfs ou à la moelle ».

1196) Pupillomètre clinique, par ÉDOUARD TOULOUSE.

Il permet de mesurer des différences de 1 demi-millimètre.

Séance du 26 mars 1898.

1197) Du Tétanos de la grenouille. Influence de la température ambiante sur la Toxine Tétanique chez la grenouille réfractaire, par JULES COURMONT et M. DOYON.

Conclusions : La grenouille est réfractaire ou sensible aux mêmes doses de toxine tétanique, suivant que la température ambiante est basse ou élevée.

La toxine tétanique se conserve très longtemps dans le corps des grenouilles maintenues à basses températures et engendre ensuite le tétanos dès qu'on a suffisamment élevé la température ambiante.

Ces faits confirment l'existence d'une classe spéciale de poisons microbiens.

Séance du 14 mai 1898.

1198) Lésions expérimentales de la Couche Optique et du Noyau Caudé chez le chien, par J. SELIER et H. VERGER (de Bordeaux).

Destructions limitées, pratiquées à l'aide de l'électrolyse bipolaire, sans lésions de l'écorce. Quatre expériences.

Les lésions de la couche optique produisent des troubles de la sensibilité tactile et du sens musculaire, mais sans troubler les mouvements volontaires ; elles ne produisent pas les mouvements forcés qu'a signalés Schiff, et laissent intacte la sensibilité douloureuse. Les troubles produits sont transitoires.

Les lésions du noyau caudé provoquent une hémiparésie du côté opposé avec des troubles sensitifs identiques à ceux qui accompagnent les paralysies corticales du chien.

1199) Intégrité des Fibres Nerveuses myéliniques de l'Écorce Cérébrale dans trois cas de Tabes dorsalis ancien, par CH. PHILIPPE et DECROLY.

L'opinion de Jendrassik et de quelques autres auteurs, pour qui le plus grand nombre des symptômes tabétiques dépend d'une lésion corticale, est formellement contestée par Philippe et Decroly.

1200) **Un cas de lésion congénitale systématisée des Faisceaux de Goll**, par G. DURANTE.

Cette observation concerne un enfant, né à terme et mort après quelques inspirations.

Séance du 21 mai 1898.

1201) **Médication thyroïdienne et Arsenic**, par BÉDART et MABILLE.

Antagonisme de ces deux médications, éclairé par des recherches expérimentales.

Séance du 28 mai 1898.

1202) **Dégénérescences secondaires à la section du Faisceau Longitudinal Postérieur et de la Substance Réticulée du Bulbe**, par A. THOMAS.

Expérience sur le chien.

Au-dessous de la section, dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée; plus bas dans la région cervicale, la dégénérescence occupe l'angle formé par le sillon antérieur et le bord antérieur de la coupe; plus bas encore, elle tend à devenir latérale; les fibres dégénérées se terminent dans les cornes antérieures de la moelle; on peut les suivre jusqu'à la moelle lombaire.

Au-dessus de la section, dégénérescence bilatérale du faisceau longitudinal, dont les fibres malades se terminent dans les noyaux de la 3^e paire.

1203) **Du rôle du Nerf de la VIII^e paire dans le maintien de l'Équilibre pendant les mouvements passifs**, par A. THOMAS.

Expériences sur trois chiens, qui avaient subi préalablement la section bilatérale de la huitième paire.

On place l'animal sur une planche mobile, à laquelle on imprime des déplacements variés.

L'animal a les yeux bandés, et on étudie ses réactions dans les mouvements de la planche, comparativement à celles d'un chien normal.

Les réactions normales font défaut chez les sujets opérés. Ces expériences ont pour but de montrer le rôle que joue l'appareil labyrinthique dans le maintien de l'équilibre.

1204) **Sur l'Ophthalmoplégie labyrinthique dans le Tabes à localisation bulbaire**, par MAX. EGGER, de Soleure (Suisse).

L'auteur désigne ainsi l'abolition des mouvements compensateurs des yeux, phénomène qui est de règle chez les sourds-muets et s'observe dans quelques otites internes, et qui n'avait pas encore été signalé dans le tabes.

1205) **Le tissu des Centres Nerveux de la grenouille ne neutralise pas les effets de la Toxine Tétanique**, par JULES COURMONT et M. DOYON.

D'après les expériences de Wassermann et Takaki, les centres nerveux de divers mammifères et d'oiseaux, broyés et mis en présence de la toxine tétanique, neutralisent les effets de celle-ci.

Les expériences de C. et D. montrent que le fait de Wassermann, ne s'observant pas avec la substance cérébrale d'un animal sensible au tétanos, la grenouille, n'a pas une portée générale dans l'histoire pathogénique du tétanos.

1206) Examen des Cellules Nerveuses Médullaires dans le Tétanos expérimental du cobaye, du lapin et du chien, par J. COURMONT, DOYON et PAVIOT.

Conclusion : « Les lésions décrites par Marinesco ne sont pas constantes chez les tétaniques et peuvent exister sans entraîner la contracture. » L. HALLION.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 6 mai 1898.

1207) Bégaiement complexe à Spasme pharyngo-œsophagien,
par JACQUET.

Jeune homme de 20 ans, chez qui toute tentative d'élocution provoque : 1^o une série de secousses expiratoires brusques, saccadées, dues à la contraction des muscles thoraciques et abdominaux, sans phénomène phonétique et durant de 4 à 10 secondes ; 2^o à la fin de cette période, un spasme pharyngo-œsophagien se traduisant par une contraction visible à la région cervicale inférieure et par un bruit de glou-glou perceptible à la région interscapulaire ; 3^o quelques contractions spasmodiques dans les muscles des lèvres et de la langue avec émission de syllabes parasites ; 4^o et enfin la réponse, soit bégayée, soit nette et sans accrocs. — Tel est le syndrome complet : le spasme œsophagien a disparu au bout de 3 jours et le reste est devenu fort variable. Comme chez la plupart des bégues l'infirmité cesse pendant la parole chantée, pendant les phases d'excitation alcoolique, et enfin après une marche un peu active.

M. RENDU émet l'avis que le malade ne bégaye pas, au sens classique du mot ; le trouble nerveux n'intéresse pas l'articulation des mots, mais la mise en jeu des muscles expirateurs et phonateurs.

1208) Zona Ophtalmique et Névralgie du Nerf Facial, sans paralysie, dus à l'Iodure de potassium, par JACQUET.

Observation d'un malade atteint de rhumatisme blennorrhagique chronique et ancien, chez qui survient brusquement un léger zona ophtalmique droit, avec douleur violente au-dessous de l'oreille droite (point où le facial émerge de l'aqueduc de Fallope) ; pression douloureuse sur le trajet des branches supérieures et inférieures du nerf, sur tous les muscles de la face à droite et au niveau du muscle occipital, rien d'anormal du côté du sous-orbitaire ni du maxillaire inférieur. Puis tout rétrocede sans aucune trace de paralysie ni de parésie faciale. — Il y a donc véritable névralgie de la 7^e paire, sans paralysie faciale et sans névralgie des nerfs maxillaires, capables de communiquer au facial par récurrence une sensibilité aussi vive. — Cet ensemble est survenu au 4^e jour d'une dose quotidienne de 2 gr. d'iodure de potassium et l'auteur n'hésite pas à l'attribuer aux lésions cellulaires nerveuses décrites par Nageotte et Ettlinger dans l'intoxication iodo-potassique.

Séance du 13 mai 1898.

1209) **Paralysie douloureuse du Facial avec Herpès Zoster de l'oreille,**
par JACQUET.

Malade atteint de paralysie faciale gauche présentant en plus : 1° un gonflement marqué de la région préauriculaire ; 2° un œdème douloureux et rouge de l'oreille gauche dont la coque recèle un groupe d'herpès vésiculeux ; 3° un point douloureux violent exactement au-dessous du conduit auditif externe ; 4° douleur à la pression de tous les muscles de la face à gauche ; 5° une élévation thermique très nette de la peau du même côté. — Donc paralysie douloureuse du facial, d'origine a frigore probable, avec troubles vaso-moteurs et trophiques.

1210) **Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par NETTER.

L'auteur a observé une petite épidémie de méningite cérébro-spinale : il apporte à ce sujet un important mémoire et insiste sur l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic ; dans 8 cas, il a pratiqué l'examen bactériologique et est d'avis que le *diplococcus intra-cellularis meningitidis* n'est qu'une forme dégénérée, atténuée du pneumocoque.

Discussion : MM. RENDU, LEMOINE, MATHIEU, VINCENT.

A la séance suivante (20 mai) reviendra cette discussion au cours de laquelle MM. GAILLARD, NETTER, BÉCLÈRE, TROISIER, NETTER apporteront de nouveaux cas.

Séance du 20 mai 1898.

1211) **La Dysostose Cléido-crânienne Héréditaire (Hydrocéphalgie héréditaire),** par PIERRE MARIE et P. SAINTON.

Double observation analogue à celle antérieurement relatée par les mêmes auteurs (1). Il s'agit cette fois de la mère et la fille (9 ans), porteurs de déformations absolument identiques à celles des deux premiers malades : vestiges de la persistance des fontanelles, saillie des bosses frontales, léger degré de prognathisme du maxillaire inférieur, accentuation du diamètre transverse du crâne, voûte palatine sans fissure mais nettement ogivale, absence des clavicules.

Devant ces 4 observations, on ne peut songer à une manifestation purement fortuite ; ces malformations ont apparu isolément et spontanément dans deux familles sous une influence inconnue ; elles semblent s'atténuer chez les descendants.

Les auteurs qui avaient, lors de leur première communication, adopté la définition « d'hydrocéphalie héréditaire », se rattachent aujourd'hui au terme de « dysostose cléido-crânienne héréditaire » qui résume mieux le tableau de l'affection sans rien préjuger de sa nature ni des malformations possibles mais non avérées du système nerveux.

1212) **Syndrome d'Erb,** par PIERRE MARIE et L. ROQUES.

Femme de 30 ans, qui, depuis quelques mois, ressent une lassitude presque constante. Le nez est affaissé, les lèvres légèrement tombantes ; la paupière,

(1) *Revue Neurologique*, 1897, p. 394.

gauche tombe ; les mouvements énergiques de la paupière supérieure avec le globe oculaire s'accomplissent avec une certaine débilité ; les paupières closes n'opposent qu'une faible résistance à leur ouverture forcée : les yeux suivent bien le doigt dans toutes les directions, le réflexe pupillaire est bien conservé.

Pas d'atrophie manifeste de la langue ; luette légèrement pendante ; réflexe pharyngien intact ; troubles de la déglutition avec crises d'engouement ; parole nasonnée, sans autre trouble de l'articulation, mouvements de mastication très affaiblis, sensation de faiblesse dans les muscles de la tête et du cou particulièrement les fléchisseurs ; fatigue précoce des muscles des membres, mais plus marquée aux membres supérieurs ; aucune atrophie manifeste ; nulle part, il n'y a de tremblements fibrillaires ; intensité des réflexes tendineux ; aucun trouble dermatique notable. La réaction myasthénique n'a pas été trouvée. Tous ces phénomènes présentent un caractère tout particulier d'oscillation, de mobilité qui paraît dépendre d'influences multiples, repos, conditions atmosphériques, etc.

1213) Névrite prolongée du Membre Inférieur droit avec Arrêt de Développement et Hyperostose calcanéenne, par JACQUET et NAPIÉRALSKI.

Cette affection (homme de 30 ans) est installée en permanence depuis 8 ans : l'étiologie est complexe : alcoolisme, excès vénériens, fièvre typhoïde grave. La névrite qui intéresse à la fois le crural et le sciatique droits, a déterminé des troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs et trophiques variés dont les plus marquants sont : 1° l'arrêt de développement du membre, remarquable à la jambe et au pied surtout et analogue à ceux qu'occasionne la paralysie infantile ; 2° l'hyperostose calcanéenne en dehors de toute infection blennorrhagique.

Séance du 22 mai 1898.

1214) De l'Adénopathie sus-épitrochléenne dans la Syringomyélie type Morvan, et des causes d'erreur qu'elle entraîne dans le diagnostic de la maladie, par JEANSELME et MILLIAN.

Deux cas indiscutables de syringomyélie type Morvan ; topographie de l'anesthésie qui est unilatérale, asymétrique, à type monoplégique ; disposition de l'amyotrophie qui frappe le deltoïde alors que les petits groupes musculaires de la main sont respectés ; hyperostose des os qui concourent à former l'articulation radio-carpienne ; ralentissement considérable du pouls et son arythmie semblant indiquer l'extension de la lésion médullaire au bulbe.

Un seul signe pourrait être invoqué en faveur de la lèpre, c'est l'état moniliforme du nerf médian droit dans le premier cas, la présence de deux nodosités sur le trajet de chacun des deux cubitaux dans le deuxième cas. Mais en y regardant de près, on arrive à se convaincre que les nerfs ne sont nullement altérés et que les nouures sont produites par des petits ganglions sus-épitrochléens accolés à la surface des troncs nerveux. Cette adénite sus-épitrochléenne a pour origine vraisemblablement les panaris mutilants ; en effet, dans le premier cas où les panaris ne siégeaient qu'à droite, l'adénite se cantonnait également de ce côté, tandis que chez le second sujet qui avait eu des panaris aux deux mains l'adénite était double.

Séance du 3 juin 1898.

1215) De l'état moniliforme des Nerfs dans la Syringomyélie, par SAINTON. (Note lue par M. JEANSELME.)

Autopsie d'un syringomyélique atteint de panaris chroniques chez lequel on avait constaté l'état moniliforme du nerf cubital, ce qui avait fait penser à la lèpre; or le cubital était intact, et le cordon dur et noueux qu'on avait senti pendant la vie était formé par un chapelet de petits ganglions hypertrophiés réunis par un cordon fibreux.

A. BERNARD.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE NEW-YORK (1)

1^{er} février 1898.

1216) Tumeur Cérébrale, par MARY PUTNAM JACOB.

Un enfant ayant eu du tremblement, puis de l'hémichorée gauche, semble atteint d'une tumeur cérébrale, quoique le diagnostic puisse hésiter entre tumeur, hémichorée avec paralysie consécutive, chorée post-hémiplégique et sclérose multiple. — *Discussion* par STIEGLITZ, HERTER, SACHS.

1217) Syringomyélie localisée, par L. STIEGLITZ.

S. présente une femme de 38 ans ayant depuis 2 ans des douleurs dans l'épaule et le membre supérieur gauches, avec atrophie des muscles de la main et contracture du long fléchisseur des doigts. L'œil gauche est enfoncé, la pupille est petite et ne réagit pas à la lumière ni à la cocaïne. La sensibilité est altérée sur la face interne du bras gauche. Il s'agit probablement de syringomyélie localisée au niveau de la première racine dorsale. Un deuxième cas, chez un homme de 21 ans, montre une scoliose, de l'atrophie du membre supérieur et de l'épaule gauche, avec perte de la sensibilité à la douleur et à la température. L'état de l'œil est semblable à celui qui est relaté dans le cas précédent. D'après C. L. DANA il pourrait bien s'agir d'*atrophie musculaire progressive*.

1218) Iridoplégie réflexe unilatérale, par LESZYNSKY.

L. lit un long travail d'où il conclut : 1° que le signe d'Argyll Robertson unilatéral peut se rencontrer dans le tabes ou la paralysie progressive des aliénés; 2° qu'on le rencontre souvent dans la syphilis cérébro-spinale et comme un résultat éloigné des lésions du troisième nerf crânien; 3° qu'il indique toujours une dégénération du nerf oculo-moteur; 4° que la lésion est située dans la portion centrifuge du mécanisme réflexe. *Discussion*.

8 mars 1898 (2).

1219) Nystagmus presque unilatéral et tremblement de la tête, par WILLIAM HIRSCH.

Un enfant, à la suite d'une chute survenue il y a deux mois, présentait du nystagmus presque unilatéral et tremblement de la tête. S'agit-il d'une

(1) *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, n° 3, vol. 25, p. 287.

(2) *The Journal nervous and mental disease*, mars 1898, n° 4, vol. 25.

lésion cérébelleuse ou d'un essai de compensation du nystagmus? *Discussion.* — M. LESZYNSKY rapporte ces troubles à des défauts dans le fonctionnement de l'œil, ce que tendent à admettre George W. Jacoby, Frederick Peterson, Fraenkel, etc. Hirsch ne pense pas qu'il en soit ainsi, car le nystagmus est unilatéral; il admettrait plutôt une légère pachyméningite cérébelleuse qui peut guérir.

1220) **Poliomyélite Antérieure**, par FRAENKEL.

Un enfant de deux ans et demi, atteint de poliomyélite antérieure, consécutive sans doute à l'accouchement. Les réflexes patellaires, sont absents, mais il y a de la trépidation spinale. Le phénomène du pied peut être obtenu sans doute parce que les muscles du mollet ont une tonicité exagérée par suite de l'absence de leurs antagonistes. *Discussion.*

1221) Dr JOSEPH COLLINS montre un enfant de 13 ans chez lequel il porte le diagnostic de **Syringomyélie** en se basant sur les symptômes oculaires unilatéraux, l'atrophie du membre supérieur droit et la déformation rachidienne. *Discussion.*

1222) Dr HIRSCH présente une jeune femme atteinte de **Sudation unilatérale congénitale de la Face**.

1223) Le Dr SACHS présente un cas d'**Ophtalmoplégie probablement Hystérique** (chez un homme de 51 ans), simulant l'ophtalmoplégie tabétique.

L. TOLLEMER.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE PHILADELPHIE (1)

20 décembre 1897.

1224) DAVID EDSALL lit un mémoire sur la **Dissociation de la Sensibilité du type Syringomyélique dans le Mal de Pott**. Ce mémoire est publié in extenso dans le n° 4 d'avril 1898, p. 257.

1225) E. SCHREINER présente un cas de **Névrite Arsenicale** consécutive au traitement de la chorée par la liqueur de Fowler, chez une enfant de dix ans: huit mois après la guérison est très imparfaite. Une longue discussion (Mills, Hare, Spiller) s'engage pour savoir si la lésion est névritique, médullaire, ou si, commençant dans la moelle, elle va du centre à la périphérie.

24 janvier 1898 (2).

1226) **Un cas d'Hémialgie**, par F. X. DERGUM.

Homme de 37 ans, présentant de la douleur dans tout le côté droit du corps, de l'exagération des réflexes, une pupille droite un peu plus grande que la gauche avec une diminution de la force musculaire du côté droit. Pas de troubles

(1) *The journal of nervous and mental disease*, mars 1898, n° 3, vol. 25, p. 206.

(2) *The journal of nervous and mental disease*, avril 1898, vol. 25, n° 4, p. 273.

sensitifs. Tremblements fibrillaires des muscles. Troubles vaso-moteurs. En somme, hémiplegie légère avec sensations douloureuses, mais diagnostic très hésitant.

1227) Un cas de Névrite du V^{me} Nerf avec Herpès et Eczéma,
par J. W. M. MAC CONNEL.

A la suite d'un champoing du cuir chevelu ayant causé un refroidissement, une femme de 60 ans vit se développer de la douleur, puis de l'herpès et de l'eczéma dans le territoire du cinquième nerf crânien.

L. TOLLEMER.

ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DE L'UNIVERSITÉ DE PALERME

Séance du 3 avril 1898.

1228) Sur les Crises incoercibles de Pleurs, de Rire, de Bélement chez les Hémiplegiques, par RUMMO (cas avec autopsie).

Un berger de 47 ans, alcoolique, hémiplegique à droite et aphasique moteur, a des crises convulsives de pleurs et fait entendre un bélement bruyant à peu près incessant. Le bélement peut être pris pour un acte phonateur automatique de l'expiration aussi bien que pour une tentative volontaire de parler. Il est spontané; le malade seul, tranquille, sans incitation quelconque, reproduit à intervalles réguliers le bélement des chèvres et des moutons qu'il soignait autrefois. Les crises de pleurs surviennent quand on adresse la parole au malade ou même lorsqu'on s'approche de son lit en le regardant. Le pleurer est tout à fait spasmodique; les muscles exprimant la douleur, ceux qui produisent le sanglot se contractent d'une façon intense et convulsive. Cet état dure longtemps, autant que persiste la cause de l'explosion première. Grande obnubilation.

Mort par infection générale (larges lésions de décubitus). — *Autopsie* : artérite de la base; grand foyer de ramollissement jaune intéressant une grande partie du noyau lenticulaire gauche, la portion postérieure de la capsule externe et le segment postérieur de la capsule interne dans les deux quarts antérieurs et un peu le genou. *Le ramollissement n'atteint pas le thalamus.* Dans le centre ovale, quelques cavités irrégulières et un second foyer sur le faisceau pédiculo-frontal inférieur.

Les centres de commandement du rire et du pleurer siègent dans l'écorce, ceux de coordination et d'inhibition dans les noyaux gris de la base, ceux d'exécution dans le bulbe; à l'état normal, presque toujours l'impulsion corticale est le phénomène initial. Pour se rendre compte du mécanisme du rire et du pleurer spasmodiques, on est en présence de deux hypothèses : 1° lésion destructive du thalamus, d'où perte de pouvoir d'inhibition (Bechterew, Strumpell); 2° lésion irritative du thalamus ou des voies conductrices cortico-thalamiques, d'où exaltation du pouvoir moteur (Brissaud). — L'observation de R. fait accepter l'interprétation de Brissaud. Dans ce cas *le thalamus n'était pas lésé*; le pleurer spasmodique avait pour cause l'irritation directe du thalamus par le ramollissement de la capsule interne, ou l'irritation des voies cortico-thalamiques par le ramollissement du centre ovale.

F. D.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

*Séance du 9 mai 1898.***1229) L'influence du Refroidissement dans l'Étiologie des Maladies,**
par CHODOUNSKY.

C. présente le résultat de ses recherches, qui concernent l'influence du refroidissement dans l'étiologie des maladies. Voici le résultat de ces recherches : On a expérimenté sur 20 animaux qui ont été soumis jusqu'à la perte de 11° C. de la température animale. Dans tous ces cas l'effet fut négatif. L'auteur a expérimenté aussi sur lui-même (refroidissement dans des conditions diverses, l'influence du courant d'air) avec l'effet négatif.

Quant à l'influence du refroidissement dans la prédisposition pour les maladies infectieuses, l'auteur n'est pas d'accord non plus avec d'autres expériences, faites par divers auteurs. 102 expériences ont persuadé l'auteur que l'influence citée est nulle. On fera le résumé de cet intéressant travail à part.

1230) Refroidissement dans l'Étiologie des diverses Maladies Nerveuses, par HASKOVEC.

La question de l'influence du refroidissement dans l'étiologie des diverses maladies internes ne peut pas être considérée comme résolue, jusqu'à présent. La question vaut une discussion scientifique.

Pour les maladies nerveuses, il est vrai, que, dans beaucoup de cas, où l'on a considéré auparavant le refroidissement comme cause de la maladie, l'on est en présence d'un processus infectieux, comme dans la paralysie spinale infantile aiguë, dans la myélite, dans la sclérose en plaques par exemple.

On rend vraiment nos recherches pathogéniques très commodées en prononçant le refroidissement et la disposition héréditaire dans l'étiologie.

Comment doit-on comprendre le refroidissement comme cause de la maladie dans l'atrophie musculaire spinale progressive, dans la méningite spinale chronique, dans la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Que doit-on s'imaginer sous la paralysie rhumatismale?

Il y a beaucoup de cas de paralysie dites rhumatismales, à présent, qui ne sont que l'effet d'une maladie infectieuse, d'une intoxication, d'une auto-intoxication ou d'origine traumatique. L'auteur en cite un cas en ce qui concerne la paralysie faciale périphérique où l'on a pu soupçonner avec raison une névrite post-infectieuse.

Il en est de même pour les névralgies.

L'auteur a soigné un malade atteint pendant 4 ans d'une névralgie sus-orbitaire rebelle et que l'on a considérée comme névralgie rhumatismale. Or, l'auteur a vu se développer chez ce malade, presque sous ses yeux, les symptômes de tabes typique, et la névralgie n'était que le premier symptôme du tabes.

Pourtant l'auteur ne nie point l'influence du refroidissement dans l'étiologie des maladies diverses, surtout dans les névrites et dans les névralgies périphériques, mais il faut tenir compte du fait que, dans beaucoup de cas où l'on a considéré seulement le refroidissement comme cause de la maladie l'on voit aujourd'hui ou bien un processus infectieux, ou bien une intoxication endogène, ou enfin l'expression d'une lésion plus profonde du système nerveux central.

A la discussion prennent part MM. KUCÉRA, CHODOUNSKY, PROKÈS, SCHERER, et SYLLABA, qui rappelle surtout l'importance de l'influence traumatique dans la genèse des névrites périphériques.

— M. HEVEROCH présente un homme de 30 ans chez lequel on a observé la chute des dents pathologique et chez lequel l'auteur n'a pu trouver aucune maladie connue pour expliquer ce phénomène morbide.

HASKOVEC.

BIBLIOGRAPHIE

1231) **Traité des Maladies Nerveuses** (à l'usage des médecins et des étudiants), par le professeur H. OPPENHEIM. 1 vol. de 985 pages avec 287 figures. 2^e édition. Berlin, 1898, Karger, édit.

Dans cette 2^e édition de son ouvrage sur les maladies du système nerveux, le professeur Oppenheim a fait tous les changements nécessités par les progrès rapides de la science.

La description d'un certain nombre de maladies a beaucoup gagné, tant dans son étendue que dans son fond même; quelques nouveaux chapitres ont été ajoutés. Malgré ces modifications, d'ailleurs, le plan et le principe de l'ouvrage sont restés les mêmes.

L'auteur s'est en outre attaché à citer un plus grand nombre de noms propres que dans l'édition précédente. Il a multiplié les figures; quelques-unes ne sont malheureusement pas aussi nettes qu'il le désire; il espère qu'elles le seront assez cependant pour permettre de comprendre la description et les lésions anatomiques de la maladie à laquelle elles correspondent.

L'auteur donne d'abord des notions précises sur la façon d'examiner les malades et, du même coup, établit une symptomatologie générale.

Il passe ensuite à la partie spéciale de son ouvrage; elle a trait aux maladies nerveuses, chacune prise en particulier. Il étudie d'abord les affections spinales: maladies des cordons et maladies systématiques, puis les affections diffuses.

Dans un deuxième chapitre, il s'occupe des maladies des nerfs périphériques: paralysie périphérique des nerfs rachidiens, polynévrite, névralgies.

Le troisième chapitre est consacré aux affections de l'encéphale; l'auteur donne un exposé de l'anatomie et de la physiologie de l'encéphale (localisations) suivi de la symptomatologie générale des maladies du cerveau (lésions de l'écorce, troubles de la circulation cérébrale); puis il décrit les maladies de la substance cérébrale, de la protubérance, du bulbe, enfin celles du cervelet.

Les névroses constituent le sujet du quatrième chapitre (hystérie, neurasthénie, crampes musculaires localisées).

Les maladies du sympathique, les angionévroses et les trophonévroses sont traitées dans le cinquième chapitre.

Et l'auteur termine par un exposé des intoxications avec participation du système nerveux.

R.

1232) **Contribution à la pathologie et à l'Anatomie Pathologique du Système Nerveux central avec remarques sur l'Anatomie normale**, par ARNOLD PICK (de Prague). Un vol. de 324 pages avec 215 figures. Berlin, 1898, Karger, édit.).

A. P. a rassemblé dans son ouvrage de nombreuses observations et recherches inédites ; il les a jointes à celles qui ont déjà paru dans différentes revues ; ce sont, pour la plupart, des études cliniques qui, grâce à la connaissance de l'évolution de ces cas, grâce aux autopsies et aux examens microscopiques, ont pu être maintenant largement complétées. Pour des raisons pratiques l'auteur a jugé utile de communiquer avec ces dernières recherches des faits anciens étudiés et remaniés, pour ainsi dire, selon le besoin du jour.

Le grand nombre des travaux que l'auteur communique et le temps nécessaire par l'exécution de ces recherches expliquent le fait que beaucoup des résultats ne sont que des confirmations de communications récentes ; l'ouvrage n'en est pas moins un travail original ; les dates des observations cliniques et des autopsies, ainsi qu'un certain nombre de notices sont là pour le prouver. Mais, en principe, l'auteur a fait abstraction de toute polémique personnelle et de réclamation de priorité.

Le nombre des figures lui a permis d'éviter les longues et fatigantes descriptions des examens microscopiques et de réduire le volume à sa plus simple expression.

L'exposé des principaux chapitres donnera une idée très générale du contenu de ce volume :

- I. — Troubles de l'identification (asymbolie, apraxie, agnosie).
- II. — La compréhension de la parole.
- III. — Sur la cécité verbale chez les gauchers.
- IV. — La symptomatologie des lésions bilatérales des lobes temporaux et l'aphasie sensorielle sous-corticale.
- V. — Un cas d'aphasie sensorielle contribuant à l'étude de la signification de l'hémianopsie au point de vue des localisations.
- VI. — De l'aphasie sensorielle sous-corticale.
- VII. — Des rapports entre la cécité verbale et l'agraphie.
- VIII. — Des lésions partielles du centre de la surdité verbale et de leurs rapports avec l'aphasie sensorielle transcorticale.
- IX. — De la perte des notions de grammaire à la suite d'une affection cérébrale localisée : contribution à l'étude des rapports entre la surdité verbale et la surdité.
- X. — De l'aphasie de conductibilité (Wernicke).
- XI. — Surdité à la suite d'une paralysie pseudo-bulbaire.
- XII. — Symptomatologie des lésions anciennes du centre de la parole de l'hémisphère gauche.
- XIII. — Affaiblissement général de la mémoire à la suite d'une affection cérébrale localisée.
- XIV. — Troubles de la localisation dans l'espace à la suite d'une affection cérébrale localisée.
- XV. — Symptomatologie des tumeurs du corps calleux.
- XVI. — Un cas de lésion partielle de la couche interolivaire et remarques sur les fibres arciformes antérieures.
- XVII. — Sur un système de fibres peu observé (faisceau olivaire de Bechterew).

XVIII. — De la dégénérescence du faisceau en virgule des cordons postérieurs de la moelle épinière.

XIX. — Retour de réflexe patellaire dans les anciens cas de dégénérescence grise des cordons postérieurs.

XX. — Des formes du tabes dans l'enfance.

XXI. — Contribution à l'étude des arrêts de développement et vices de conformation de la moelle épinière. R.

1233) **Études sur le Cerveau.** — I. *Frontières de la folie.* — II. *Centres cérébraux de l'association.* — III. *Localisations sensorielles*, par P. FLECHSIG. Traduction de L. LEVI, Paris, chez Vigot, 1898. (220 p., fig.).

Cette traduction vient à son heure pour permettre au public médical de connaître les idées de Flechsig et d'apprécier les objections assez nombreuses qui lui ont été opposées.

Il y a, suivant F., des régions corticales étendues dont l'action consiste essentiellement en ceci qu'elles associent les états d'excitation des sphères sensorielles d'espèce différente; il en est ainsi de cette grande région qui s'étend entre la sphère tactile, la sphère optique et la sphère auditive, et qui mérite le nom de centre pariéto-temporal d'association. Les lésions dans cette région de l'écorce donnent lieu à des symptômes cliniques bien particuliers consistant en un mélange de troubles de la mémoire et de troubles d'association.

La région préfrontale, le centre frontal d'association sont en relation très prochaine avec la sphère de sensation du corps; il ne semble pas que la connaissance positive souffre directement quand cette région est détruite; ce qui se trouve surtout altéré, c'est le Moi agissant.

Ce qui est remarquable pour les trois grands centres d'association, frontal, pariétal, occipito-temporal, c'est leur relation intime avec les sphères sensorielles qui les bordent, et dont la structure anatomique est bien particulière.

THOMA.

1234) **Physiologie de la Volonté**, par DALLEMAGNE. Vol. de 200 p. de l'*Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*. Masson et Gauthier-Villars, Paris, 1898.

Malgré l'abandon de l'ancienne théorie des facultés de l'âme, la volonté persiste dans la pensée et le langage modernes. Nous parlons constamment de volonté tant au point de vue des individus qu'au point de vue des collectivités; l'instituteur s'efforce de la dresser, le médecin cherche dans ses défaillances et ses altérations des éléments de diagnostic, l'expert dose sa valeur, le magistrat l'apprécie et la fait intervenir pour modifier la sévérité des peines qu'il inflige. Une notion qui pénètre ainsi notre conscience a besoin d'être précisée; elle ne peut demeurer sous le discrédit dont l'accablent les conceptions nouvelles de nos facultés psychiques.

D. étudie la physiologie générale des actes volontaires, c'est-à-dire les processus physiologiques qui caractérisent et accompagnent les volitions. Il cherche à traduire en mécanismes cérébraux les formules de la psychologie.

1° Ancienne et nouvelle conception de la volonté; 2° réflexes et neurones; 3° subdivisions des réflexes; 4° le réflexe volontaire; 5° les volitions; 6° la volonté; 7° Les origines de la volonté; 8° l'évolution de la volonté, sont les grandes divisions de cet ouvrage.

FEINDEL.

1235) **La Fatigue Intellectuelle**, par A. BINET et V. HENRI. Vol. de 338 pages de la *Bibliothèque de pédagogie et de psychologie*. Reinwald, Schleicher frères, Paris, 1898 (90 fig., 3 pl.).

Dans ce volume B. et H. ont réuni tout ce qui a été fait sur la question de l'influence du travail intellectuel sur l'organisme et ses fonctions physiologiques et psychiques. Le travail intellectuel modifie la circulation du sang, la respiration, les échanges nutritifs, la force musculaire; certaines modifications se produisent déjà pour un travail intellectuel très court, de sorte qu'*aucun travail intellectuel n'est exécuté sans retentir sur l'organisme*. Il semble que le travail intellectuel prolongé produit des modifications opposées à celles que produit le travail intellectuel court. Pour les modifications psychologiques, il y a aussi deux effets opposés : lorsque le travail dure environ une demi-heure, la vitesse du travail augmente continuellement, et lorsque le travail a une durée plus longue, la vitesse diminue. Pour avoir une idée nette de la fatigue intellectuelle, il faudrait pouvoir la mesurer, ou du moins en mesurer tous les signes physiques et mentaux, connaître leur ordre de succession et la valeur de chacun d'eux.

Mesurer la fatigue intellectuelle permettra d'éviter le surmenage, cette fatigue pathologique. Le surmenage se distingue de la fatigue ordinaire en ce qu'il ne se répare pas de lui-même, physiologiquement, sans précautions spéciales. Il y a surmenage lorsque la fatigue de la veille n'est pas dissipée le lendemain, et que la fatigue du moment s'y ajoute et l'aggrave. La fatigue après les classes du soir existe constamment, mais c'est la fatigue, le matin avant la classe qu'il s'agit de déceler et d'éviter.

On est encore loin de pouvoir traiter scientifiquement le surmenage intellectuel. Mais on est en possession des méthodes qui permettront d'arriver à la connaissance exacte de la fatigue intellectuelle normale, de la vitesse de réparation de cette fatigue, du surmenage. Ces méthodes, les résultats déjà obtenus, la critique des procédés, la discussion des causes d'erreurs de chacun, sont exposés dans cet ouvrage avec tous les détails qu'ils comportent. FEINDEL.

NÉCROLOGIE

Nous apprenons avec un profond regret la mort de notre collaborateur pour les publications en langues scandinaves, M. le D^r ARNE POULSEN, chef de clinique à Fredericks Hospital, Copenhague. La *Revue Neurologique* partage bien sincèrement la douleur causée par cette fin prématurée. R.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

de
es,

de
ues
ra-
ro-
ail
tel-
ra-
ssi
sse
lus
lle,
si-
cun

gue
ne
ll y
et
du
u'il

ec-
on-
ion
cri-
sés

our
que
accé-